

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 16 Juillet 1896, à 9 heures

PAR

Gabriel SAINT-MAURICE

Né à Saint-Pierre (Martinique), le 8 mars 1870.

DE LA

PARALYSIE GÉNÉRALE
JUVÉNILE

Président : M. JOFFROY, professeur.

Jury { *professeur : M. GRANCHER.*
agrégés : MM. MARIE et GILBERT.

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

459

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 16 Juillet 1896, à 9 heures

PAR

Gabriel SAINT-MAURICE

Né à Saint-Pierre (Martinique), le 8 mars 1870.

DE LA

PARALYSIE GÉNÉRALE
JUVÉNILE

Président : M. JOFFROY, professeur.

Jury { *professeur : M. GRANCHER.*
agrégés : MM. MARIE et GILBERT.

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHEL.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	A. GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.	TERRIER.
Pharmacologie	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale	LANDOUZY.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.	STRAUS.
Clinique médicale	{ G. SEE.
	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
	{ GRANCHER.
Maladies des enfants.	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux.	RAYMOND.
	{ TILLAUX.
	{ BERGER.
Clinique chirurgicale	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Cliniques d'accouchements	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeur honoraire : M. PAJOT.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MARIE.	THIERRY.
ALBARRAN.	GILBERT.	MENÉTRIER.	THOINOT.
ANDRÉ.	GILLES DE LA	NELATON.	TUFFIER.
BAR.	TOURETTE.	NETTER.	VARNIER.
BONNAIRE.	GLEY.	POIRIER, chef des	WALTHER.
BROCA.	HARTMANN.	travaux anatomiques	WEISS.
CHANTEMESSE.	HEIM.	REITTERER.	WIDAL.
CHARRIN.	LEJARS.	RICARD.	WURTZ.
CHASSEVANT.	LETULLE.	ROGER.	
DELBET.	MARFAN.	SÉBILLEAU.	

Le secrétaire de la Faculté : M. CH. PUPIN.

Par délibération en date du 9 déc. 1793, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR JOFFROY

Médecin à l'Asile Sainte-Anne,
Chevalier de la Légion d'honneur.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552428_0014

PRÉFACE

La paralysie générale juvénile n'est plus un sujet nouveau. On a aujourd'hui de nombreux travaux sur la question. On a discuté sa pathogénie, on a fait sa symptomatologie. Son anatomie pathologique, pour avoir supporté le choc de nombreuses discussions, n'en est pas moins connue, et l'on peut, le microscope aidant, diagnostiquer *post mortem* la méningo-encéphalite diffuse. Le chapitre le plus obscur peut-être, mais à coup sûr le plus discuté, partant le plus intéressant, est l'Étiologie. Après l'historique de la maladie, nous étudierons cette Étiologie. Dans les chapitres suivants, nous exposerons la Pathogénie, la Symptomatologie, l'Anatomie Pathologique, le Diagnostic, le Traitement, nos Observations, et enfin nos Conclusions.

Mais auparavant qu'il nous soit permis d'adresser à M. le Dr Toulouse, chef de clinique à la Faculté, médecin de l'Asile Sainte-Anne, l'expression de tous nos remerciements, non seulement pour la sympathie qu'il nous a toujours témoignée, mais encore pour la bonne grâce avec laquelle il nous a guidé dans l'étude des maladies mentales pendant notre année d'internat à l'Asile Saint-Yon.

Que M. le Professeur Joffroy reçoive l'assurance de notre

profonde reconnaissance pour la bienveillance qu'il a montrée à notre endroit en nous accueillant dans son service pour les conseils qu'il a bien voulu nous donner, les services qu'il nous a rendus dans le cours de nos études et pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

HISTORIQUE

Des médecins qui nous ont fait connaître la paralysie générale (Bayle 1822, Calmeil 1826, Foville père 1829, Parchappe 1838, Baillarger et Requin 1840, J. Falret, Marcé et Moreau (de Tours), aucun ne signalait l'existence de la paralysie générale juvénile. Peu à peu, au fur et à mesure qu'on connaissait mieux la paralysie générale, que certaines intoxications, agents provocateurs de la maladie, prenaient de l'extension, non seulement on a vu augmenter le nombre des paralytiques généraux, mais on a vu s'abaisser leur limite inférieure d'âge à vingt-cinq ans (Bayle), à vingt-deux ans (Calmeil). En 1877 Clouston(1) publiait un cas de paralysie générale débutant à 16 ans. En 1881, Turnbull (2) donnait l'observation d'une malade de douze ans, atteinte de méningo-encéphalite diffuse; et, en 1895, E.-L. Dunn en a eu un cas commençant à neuf ans.

Comme on le voit, Clouston est le premier qui nous fait connaître la paralysie générale chez l'adolescent par une observation détaillée et indiscutable. Après lui, de nombreux auteurs : Turnbull, Wigglesworth, Vrain, Rey et

(1) *Journ. of Ment. Sc.*, oct. 1877, p. 419.

(2) *Journ. of Ment. Sc.*, oct. 1881, p. 391.

Manière, Savage, Strumpell, Charcot et Dutil, Middlemass, M. Legrain, M. Regis, M. Toulouse, M. Ballet, ont contribué, par leurs observations, à établir la symptomatologie de la nouvelle maladie. M. Joffroy, dans ses intéressantes leçons de 1895, a su familiariser avec elle ses auditeurs en discutant devant eux l'étiologie, la pathogénie, le diagnostic, etc... Tous ces auteurs ont porté quelque lumière sur les différents points douteux ou obscurs de ce sujet.

Dans cette thèse, nous avons pour but de résumer l'état des connaissances actuelles sur la paralysie générale juvénile, en y ajoutant ce que des faits récents, observés depuis les derniers travaux sur cette maladie, nousauront enseigné.

ÉTIOLOGIE

L'étiologie de la paralysie générale n'est pas encore une question définitivement traitée à l'heure actuelle. De nombreux auteurs l'ont étudiée, et les opinions sont partagées justement sur les facteurs qui paraissent apporter l'appoint le plus considérable au développement de la méningo-encéphalite diffuse : nous voulons parler des causes individuelles héréditaires ou non, qui dominent l'étiologie de la maladie. Quant à ses conditions générales, elles sont les mêmes pour les différents médecins qui ont traité de ce sujet.

C'est par un court exposé de ces conditions générales que nous allons commencer ce chapitre.

Comme on l'a vu précédemment, la paralysie générale juvénile était absolument ignorée pendant une bonne moitié du siècle. Nous croyons logique d'attribuer ce fait à ce que les auteurs, habitués à l'idée que la paralysie générale est une maladie de l'adulte, ne portaient pas leurs investigations du côté des enfants (1), témoin les trois petits hérédosyphilitiques de Shuttleworth, lequel les avait crus atteints d'idiotie (2) et écrivait plus tard à Wiglesworth qu'ils

(1) Charcot, *Arch. Neur.*, 1892.

(2) *Amér. Journ. of Insan.*, janv. 1888.

étaient peut-être des paralytiques généraux. Car il est inadmissible, malgré une augmentation indubitable du nombre de ses victimes, que cette maladie ne se soit mise à évoluer dans de jeunes cerveaux que ces vingt ou trente dernières années. D'ailleurs, l'opinion de Clouston (1) est que « nous diagnostiquons la paralysie générale dans des cas que nos prédécesseurs ne considéraient pas comme tels, et qu'ils ont manifestement considéré des cas de ramollissement et de dégénérescence sénile comme des cas de paralysie générale ».

Quoi qu'il en soit, la maladie est rare chez l'adolescent, et non seulement par rapport à celle de l'adulte (sur 317 cas, M. Régis n'en trouve que deux à vingt-cinq ans et au-dessous), mais encore par rapport aux autres maladies mentales chez l'enfant et l'adolescent qui ne manquent pas dans nos asiles.

D'après la statistique de M. Toulouse (2), les filles seraient plus à l'abri de la méningo-encéphalite diffuse que les garçons. M. Toulouse trouve, sur douze cas, quatre filles et huit garçons, chiffre qui ne diffère guère de ceux qu'ont donnés pour les adultes la statistique de M. Garnier (3) et celle faite en 1874 dans tous les asiles de France (4). Les nouvelles observations que nous possédons aujourd'hui nous obligent à modifier cette proportion. Sur les vingt-six cas de paralysie générale juvénile que possède la science, et qui sont consignés dans cette thèse, nous avons quatorze

(1) *Neur. of Devel.*, 1891, p. 90.

(2) *Gaz. Hôp.*, 93

(3) *La folie à Paris*, p. 25.

(4) Christian et Ritti, *Dict. encycl. des Sc. méd.*, t. XXI, p. 12.

filles et onze garçons. Nous nous empressons d'ajouter que ce nombre d'observations est trop restreint pour nous permettre de conclure. Pourtant, cette statistique a une signification. Ce chiffre, à peu près égal dans les deux sexes, ne montre-t-il pas la prédominance d'action de l'hérédité nerveuse au détriment de la syphilis et de l'alcoolisme par exemple. En parlant de la paralysie générale de l'adulte, M. Toulouse (1) dit : « Si la prédisposition héréditaire était tout, la paralysie générale devrait être également fréquente dans les deux sexes, puisque frères et sœurs ont les mêmes parents. »

Les observations de méningo-encéphalite diffuse à début précoce sont presque toutes d'enfants ou de jeunes gens pauvres, issus de parents ouvriers. Est-ce à dire qu'elle ne se développerait pas chez les enfants des gens riches ou aisés ? Non. Les observations sont encore trop peu nombreuses pour qu'on puisse savoir à quoi s'en tenir sur ce sujet. D'ailleurs, il est douteux que les médecins des familles publient les observations d'enfants qu'ils considèrent généralement comme atteints d'idiotie. L'enfant n'est pas dangereux, il est incurable ; les parents le gardent. Nous n'avons donc pas le droit de conclure que c'est une maladie des pauvres. Car toute la pathologie n'est faite qu'avec les observations des gens pauvres, des malades d'hôpital.

A quel âge débute la paralysie générale juvénile ? Quelles en sont les limites ? Turnbull a publié en 1881 un cas, débutant à douze ans, et Wigglesworth, un autre cas à onze ans (?) (1893 ; en 1895 on a eu deux cas commençant l'un

(1) *Les causes de la folie.*

à dix ans, l'autre à neuf ans. Pour Wiglesworth, la moyenne serait de quatorze ans. Pour M. Toulouse, elle va jusqu'à quinze ans. D'après cet auteur, l'âge moyen « semblerait s'élever jusqu'à seize ans, et demi pour les garçons et s'abaisser à quatorze ans pour les filles. Ce fait, s'il était contrôlé, serait en rapport avec la différence dans le moment d'apparition de la puberté, plus précoce chez la femme que chez l'homme ».

La moyenne que nous donnent nos observations est de quatorze ans et demi à quinze ans : elle est pour les filles de quatorze ans et pour les garçons d'un peu plus de seize ans. Nous tombons donc absolument d'accord avec M. Toulouse. On verra plus loin comment cet âge de début de la paralysie générale juvénile, qui coïncide avec celui de la puberté, favorise la théorie pathogénique que nous allons exposer.

Nous allons aborder maintenant l'étude des conditions individuelles, personnelles ou héréditaires, qu'on retrouve dans l'étiologie de la paralysie juvénile.

Parmi ces conditions, la misère, le surmenage physique, les mauvais traitements, les traumatismes céphaliques (Wiglesworth) sont quelquefois signalés. Elles sont insuffisantes à déterminer la maladie, et cette insuffisance découle, non seulement de leur exception, mais de la coïncidence avec elles de causes beaucoup plus fréquentes, telles que la syphilis.

Acquise, celle-ci n'est pas connue dans l'étiologie de la paralysie générale juvénile. M. Régis en cite un exemple, mais encore n'affirme-t-il pas son diagnostic.

Tel n'est pas le cas de l'hérédo-syphilis, qu'on retrouve fréquemment au contraire chez nos jeunes malades. Tout

d'abord, pendant la période d'engouement des Allemands (Esmarch et Jessen, 1857 ; Kjelberg, 1863), on ne voulut pas voir en France la syphilis dans cette maladie ; M. Fournier créa la pseudo-paralysie générale syphilitique. En 1888, à l'occasion du prix Falret, MM. Morel-Lavallée et Bélières voulurent la chercher.

M. Magnan leur avait donné une statistique désolante ; M. Régis leur en avait donné une formidable. Il fallait conclure avec moins de 5 0/0 de syphilitiques d'une part, et plus de 80 0/0 d'autre part. Comment faire?... On chercha des statistiques, mais on ne savait pas trouver la syphilis. On s'entêta, et on finit par avoir 30, 50, 70, 80 et plus de 90 0/0 de syphilitiques, avec quelques rares cas probables. La syphilis était bien décidément un facteur étiologique considérable de la méningo-encéphalite diffuse de l'adulte.

Nous allons voir plus loin que la syphilis n'est pas non plus suffisante à créer la maladie, comme l'a enseigné M. le Professeur Joffroy dans ses Leçons de 1895.

Et chez l'adolescent, chez l'enfant, il fallait aussi trouver la syphilis.

Ici, on a, comme chez l'adulte, à rechercher le degré de fréquence de la syphilis dans les antécédents des malades : il faut faire des statistiques. Sur dix-sept de nos observations qui mentionnent la syphilis, nous avons sept cas certains, deux cas probables et deux cas possibles. Des deux cas probables, le symptôme qui permet le diagnostic est, pour le premier (Wiglesworth), un certain nombre de fausses couches de la mère, et pour le deuxième, une éruption sur différentes parties du corps et sur les jambes, qu'un médecin quelconque aura caractérisée de chancres volants (?).

Avouons que si, dans le premier cas, on a quelques chances d'être dans le vrai, dans le deuxième on n'en a pas assez pour y voir une probabilité de syphilis. Dans le premier des deux cas possibles, il y a comme unique symptôme des irrégularités du tibia « probablement de nature syphilitique » (Middlemass, 1894). Pourquoi? Voilà ce que l'auteur n'a pas pensé à nous dire. Dans le deuxième cas, le malade a eu de l'acné (?). N'insistons pas. Un de nos maîtres, professeur à la Faculté de Paris, mordu au mollet par un chien, présente à l'endroit de sa morsure un stigmate de syphilis parfait. Si tous les gens qui avaient une irrégularité du tibia ou de l'acné étaient syphilitiques, la vérole serait aussi fréquente que la rougeole.

Donc sept cas de syphilis certaine sur dix-sept, c'est une belle proportion : 45 0/0. Cela suffit-il pour admettre *l'originesyphilitique* de la maladie? Non. Car un enfant n'est pas forcément hérédosyphilitique parce que son père a eu la vérole; non, car le nombre des enfants nés de parents syphilitiques est très grand, et l'on pourrait ne voir dans nos chiffres que l'affirmation de la compatibilité entre la paralysie générale juvénile et la syphilis.

M. le Professeur Fournier (1) a démontré, dans un magistral plaidoyer, que ses statistiques prouvaient surabondamment le rapport causal qui unit la syphilis et la méningo-encéphalite diffuse de l'adulte. On n'en demande pas plus au rhumatisme, dit M. Fournier, pour lui attribuer des affections cardiaques. Quoi qu'il en soit, nous ne devons pas

(1) *Aff. parasymph.*

nous contenter de la syphilis des parents, nous devons rechercher des stigmates irrécusables chez nos jeunes malades, avant d'affirmer que c'est l'hérédo-syphilis qui leur a donné de la paralysie générale. Pour le moment, nous ne pouvons dire qu'une chose, c'est que cette maladie peut évoluer, évolue facilement, volontiers, sur un terrain hérédito-syphilitique.

Un autre facteur dispute la première place à l'hérédité syphilitique dans la paralysie générale de l'adolescent, c'est l'hérédité alcoolique.

Les auteurs qui ont étudié ces dernières années l'étiologie de la paralysie générale ont une tendance manifeste à négliger les autres causes au profit de la syphilis. Il n'en faut pas moins reconnaître que, malgré des statistiques incomplètes, l'alcool joue un rôle important dans le développement de la paralysie générale. Chez l'adulte ou chez l'enfant on le retrouve souvent : là dans les antécédents personnels, ici dans les antécédents héréditaires.

Dans une statistique publiée par M. Toulouse, sur quatorze paralytiques généraux juvéniles, nous trouvons chez les parents, six fois l'alcoolisme (avec un cas probable), et quatre fois la syphilis. Ce qui fait la belle proportion de 42,85 0/0 pour l'alcoolisme (à opposer à celle de la syphilis qui est seulement de 28,57 0/0).

Parmi nos observations, nous n'en trouvons que douze qui soient complètes au point de vue de l'hérédité alcoolique. Nous avons six cas certains, un cas où nous admettons à notre tour la possibilité de l'alcoolisme (père mort d'une maladie du foie). Dans cinq cas, on n'a aucune trace d'intoxication. Plus exactement, le plus souvent on se contente

de cette mention : parents sobres. Nous pouvons nous demander si on pense à chercher et surtout à trouver l'alcoolisme comme on le fait pour la syphilis. Bref, notre proportion d'alcoolisme est de 50 0/0. Parmi ces cas nous avons quatre cas où la syphilis n'existait pas, un cas où l'observation est incomplète, et un cas où la vérole a été trouvée possible. L'alcool peut donc faire ce que fait cette dernière ; il peut aider au développement de la méningo-encéphalite diffuse, le favoriser.

L'hérédité similaire, fort rare dans la paralysie générale de l'adulte, l'est également dans celle de l'enfant. Nous n'avons guère (sauf omission) que les cas de Turnbull, et de Rey et Manière, où l'on rencontre l'hérédité paralytique.

L'hérédité vésanique semblerait plus fréquente. D'après la statistique de M. Toulouse, nous avons sur quatorze cas, trois hérédités vésaniques, c'est-à-dire plus du cinquième. Elle est beaucoup plus rare, comme on le voit, chez les paralytiques généraux que chez les autres aliénés où les tares héréditaires sont si nombreuses. Mais M. Joffroy a insisté dans plusieurs de ses leçons sur ce fait que les vésanies sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit généralement dans les antécédents des paralytiques. « Cette opinion avait été celle défendue par les premiers observateurs, par Bayle et par Calmeil notamment. M. Joffroy l'a reprise et élargie..., et pour lui, la paralysie générale est une maladie dont la cause essentielle réside dans les tares vésaniques et névropathiques des ascendants » (1).

Pour ce qui est de l'hérédité névropathique pure, nous

(1) In Toulouse. *Les causes de la folie*, p. 36.

croyons pouvoir dire, qu'elle est assez fréquente, en raison même de la fréquence de cet état.

D'ailleurs la syphilis qui joue, pour certains, auteurs, un rôle en quelque sorte prépondérant, est-elle capable à elle seule de déterminer la paralysie générale? L'hérédité nerveuse, similaire ou non, la tare nerveuse, héréditaire ou non, n'est-elle pas la cause prédisposante, l'agent indispensable, à côté duquel, syphilis, alcoolisme, surmenage, misère, traumatisme, tout ne serait qu'une cause provocatrice, qu'un accident qui, en débilitant l'organisme, déterminerait ou précipiterait un état pathologique latent? Marandon de Monthyél admet que l'hérédité nerveuse seule peut créer la maladie. Certes, la chose est logique ; d'ailleurs il existe des faits (1). Y en a-t-il à l'actif de la syphilis?... Non ; l'hérédité nerveuse est tout : « L'alcool, la vérole, le surmenage physique et mental ne peuvent qu'arroser le germe prêt à se développer sous certaines conditions » (2). Telle était l'opinion de Charcot, tel est ce qu'a enseigné M. le Professeur Joffroy dans ses Leçons cliniques de 1895 sur la paralysie générale.

Et puis, admettons que des auteurs aient trouvé la seule vérole dans les antécédents héréditaires d'un malade. Comment peut-on affirmer qu'il n'y a pas une tare nerveuse congénitale chez cet enfant, chez cet adolescent? Les poisons divers, l'alcoolisme pendant le coït, les émotions, la mau-

(1) Legrain. *Arch. Policl.*, Paris 1893. — Vrain, Th. [Paris, obs. IV.

(2) Toulouse. *Loc. cit.*

vaie alimentation, les travaux pénibles, les traumatismes, etc., sont autant de causes qui, agissant pendant la grossesse, arrêtent ou modifient le développement de l'embryon. « Les enfants nés dans les périodes sociales tourmentées sont très souvent débiles, et prédisposés aux maladies nerveuses et mentales (1). »

Du reste, il nous suffira de dire, pour montrer le rôle indispensable que joue cette hérédité nerveuse : 1° que sur dix-sept observations complètes, nous avons douze cas certains ; 2° que sur ces douze cas la syphilis est absolument absente deux fois (cas de Charcot et Dutil, et de Thompson), et que deux fois elle est possible grâce à une éruption d'acné ; 3° que toutes les fois où la syphilis est signalée comme certaine ou probable, ou seulement possible, l'hérédité nerveuse est accusée, ou alors les auteurs ont oublié de s'en inquiéter.

L'hérédité nerveuse est unie, comme on le sait, à l'hérédité congestive et arthritique par des liens étroits (2). Certains auteurs (3) reconnaissent à la paralysie générale ce facteur étiologique.

Sur cinq observations complètes sur ce sujet, nous avons trois cas affirmatifs.

Voici un tableau qui permettra de comparer les divers facteurs étiologiques qui nous ont arrêté le plus longtemps, tableau fait sur vingt-cinq observations.

(1) Toulouse. *Loc. cit.*

(2) Lepicard. *Nerveux et Arthritiques*. Th. de Paris, 1889.

(3) Mabile et Lallemand. *Des folies diathésiques*, 1891.

	Cas cer- tains	Cas pro- bables	Cas pos- sibles	Cas non mentionnés	Proportion —
Hérédité syphilitique.	7	2	2	8	7 sur 17
— alcoolique. .	6	1	0	13	6 sur 12
— nerveuse . .	12	0	0	8	12 sur 17
— congestive ou arthritique. .	3	0	0	20	3 sur 5

PATHOGÉNIE

« La paralysie générale est une maladie de l'adulte », tel est ce qu'on lit en tête de tous les travaux qui ont été faits sur la question. Alors comment expliquer qu'un cerveau jeune, qui n'est pas fait pour recevoir cette maladie, puisse en permettre l'évolution? Quel est l'agent pathogène vrai?

Diverses théories ont été émises : pour M. Luys (1), à un moment de la jeunesse, les éléments de la névroglie subissent « un travail de durcissement et de prolifération » qui s'accroîtrait avec l'âge, jusque vers l'époque de soixante ans, travail qui serait « une sorte d'état préparatoire physiologique qui peut incidemment devenir un processus pathologique sous le coup d'une surexcitation nutritive incidente ». Mais si ce travail physiologique se poursuit jusqu'à soixante ans, pourquoi cet âge serait-il à l'abri du processus pathologique?

D'après Schüle (2), le cerveau serait atteint de sénilité précoce, puisque quelquefois les lésions anatomiques « ne différeraient pas essentiellement des processus involutifs du cerveau sénile ». Pour cet auteur, un paralytique de 12 ans

(1) Luys. *Traité clinique et pratique des mal. ment.*, 1881, p. 568.

(2) Schüle. *Traité clin. des maladies mentales*, p. 357.

aurait un cerveau qui aurait l'âge de la démence. Mais cette mort prématurée, pourquoi survient-elle si rarement avant la maturité? (Toulouse). Voilà ce dont la théorie de Schüle ne donne pas l'explication.

Dans un travail récent, M. Legrain (1) a formulé une théorie que nous allons résumer :

Chez l'enfant la prédisposition héréditaire acquiert dans la paralysie juvénile, une valeur considérable. L'époque de l'éclosion de la maladie serait en rapport avec l'importance de la prédisposition. A la naissance, la maladie prendrait le nom d'idiotie, « paralysie générale du nouveau-né ». La paralysie générale juvénile serait un trait d'union entre l'idiotie, les scléroses de l'enfance si fréquentes, et la paralysie générale de l'adulte, qui pourrait « être dénommée l'idiotie de l'adulte ». « Nous n'ignorons pas, dit M. Legrain, qu'il existe entre les cas extrêmes, des différences cliniques assez notables; mais, au point de vue anatomique pur, ils sont tous unis par le lien d'une commune lésion... la dégénérescence scléreuse. Et n'en viendra-t-on pas un jour à grouper dans un même chapitre tous ces états dont les différences cliniques tiendraient uniquement à l'époque de l'évolution à laquelle seraient arrivés les cerveaux au moment où ils sont frappés ». D'ailleurs, M. Legrain, ajoute : « Peu importe que le prédisposé devienne idiot à la naissance, à la puberté (démence précoce ou paralysie juvénile) ou à l'âge mûr, dès l'instant qu'il le devient par un mécanisme de même nature, par

(1) *Ann. de la Polycl. de Paris*, 1893, P.-G. chez l'adolescent.

un processus anatomique du même genre qui font de cet être un seul et même individu au point de vue nosographique. »

Cette théorie pourrait être complétée par celle qu'a donnée M. Toulouse dans la Revue qu'il a consacrée en 1893 à la paralysie générale juvénile (1). M. Toulouse fait fort justement remarquer que l'époque de prédilection pour l'apparition de la démence paralytique juvénile, étant le moment de crise sexuelle qui s'appelle la puberté, il est tout naturel de concevoir que ce serait là une seconde époque d'élection pour la méningo-encéphalite diffuse. Les involutions cérébrales de Schüle trouveraient dans cette période biologique un moment favorable à leur production. « Il semble qu'à ce moment, dit M. Toulouse, le cerveau prêt d'atteindre son plein développement, faut à son évolution par faiblesse le plus souvent congénitale, ce dernier effort étant trop épuisant pour un organe invalide. »

Et pourquoi n'a-t-il pas failli plus tôt à son évolution ? En raison, répondrons-nous avec M. Legrain, de la charge héréditaire qu'il supporte. Après ce qui précède, on peut considérer la paralysie générale juvénile non seulement comme une dégénérescence, mais comme un stigmate de dégénérescence. Un enfant naît avec des tares nerveuses héréditaires. Son cerveau peut ne pas être capable arriver à son complet développement, par une « rétrogradation des éléments nerveux, ... un défaut de l'évolution biologique », auquel il faut ajouter les troubles de nutrition occasionnés

(1) *Gaz. Hôp.*, août 1893.

par la puberté (Toulouse). Or, dans une de ses dernières leçons sur l'épilepsie (1896), M. le Professeur Joffroy compare ces troubles à une auto-intoxication due à la perte de l'équilibre organique. Pourquoi cette auto-intoxication n'agirait-elle pas comme l'alcool et la vérole chez nos malades, qui ne demandent qu'une occasion pour devenir paralytiques généraux?

SYMPTOMATOLOGIE

La paralysie juvénile répond-elle à une forme clinique spéciale? *A priori*, nous pouvons répondre que oui, puisque le cerveau et le corps des sujets n'ont pas atteint leur complet développement au moment où la maladie les envahit : ce qui n'est pas le cas de l'adulte.

Nous passerons rapidement sur les symptômes de la paralysie générale communs à l'adulte et à l'adolescent, nous croyons suffisant d'insister sur les symptômes saillants, et plus marqués chez nos jeunes malades.

Il existe quelquefois ici, comme chez l'adulte, une période prodromique, mais en général fort courte, pendant laquelle on trouve des *accès épileptiformes*, de *l'épilepsie partielle sensitive* (Charcot), des *attaques d'hémiplégie*, des *poussées congestives*, de *la migraine ophthalmique* (Charcot), de *l'insomnie prolongée*, sur laquelle Vrain insiste dans sa thèse, et qu'il retrouve chez tous ses malades, etc.

La démence paralytique marque souvent le début de la maladie ; dans quelques cas extrêmement rares, on l'a vue commencer par un accès d'excitation maniaque.

Chez les jeunes filles qui ont passé l'âge de la menstruation, un signe de cette période, très fréquent, est l'absence absolue ou l'irrégularité des règles.

Bientôt arrive la période de déchéance physique et de troubles psychiques.

Dans la paralysie générale de l'adolescent, on retrouve au complet, et même à un degré bien plus accentué, les symptômes physiques signalés chez l'adulte : affaiblissement musculaire généralisé, tremblement musculaire fibrillaire (face, langue...), dysphasie, accrocs, scandage des mots, démarche titubante du matelot, inégalité pupillaire, tous ces troubles sont très accusés et beaucoup plus que chez l'adulte.

Nous avons à signaler la plus grande fréquence des symptômes médullaires chez l'enfant que chez l'adulte. M. le Professeur Joffroy a beaucoup insisté sur ce caractère pendant le cours de ses leçons sur la paralysie générale juvénile (1).

C'est ainsi que, par exemple, chez les deux malades de Clouston, dont les observations ont été consignées dans *The Neuroses of development*, la marche a été difficile, moins d'un an après le début de la maladie pour la première, et pour la deuxième, dès le début (fatigue facile, grande difficulté à monter); l'incoordination, la perte des réflexes rectal et vésical sont arrivées au bout d'un temps relativement court.

Le malade de Charcot titube dès le début, il a de la céphalalgie intense; des attaques épileptiformes, des contractions, etc...

Chez le malade de Turnbull (2), on trouve à son admis-

(1) In Toulouse. *Loc. cit.*, p. 282.

(2) *Journ. of. Ment. Sc.*, 1881.

sion, c'est-à-dire cinq ans après le début de la maladie, une faiblesse musculaire telle, que le malade ne peut ni monter l'escalier, ni même s'habiller; trois mois plus tard, il ne peut pas prononcer son nom, et, trois mois après, il ne peut plus avaler : l'amaigrissement commence.

Cet amaigrissement est en effet un signe important parce que fréquent de la paralysie générale juvénile. Les malades sont, dès le début, comme celle de Clouston (1), d'aspect chétif, ils ont « un air enfantin, des mains d'enfants, des traits d'enfants », et paraissent plus jeunes qu'ils ne le sont. Ou bien, d'aspect assez robuste avant la maladie, ils s'étiolent, s'émacient rapidement; tel le malade de Wiglesworth, que les progrès de l'affection avaient rajeuni de dix ans. Chez l'adulte, on ne rencontre pas un pareil amaigrissement; d'ailleurs l'adolescent présente mieux que cela, une véritable rétrogradation du développement des systèmes musculaire et osseux en particulier. De plus, les organes sexuels sont l'objet de modifications qui vont nous arrêter un instant.

Nous avons déjà signalé les irrégularités des règles chez les filles. On rencontre aussi l'absence complète de menstruation; on la voit se supprimer quelquefois lorsqu'elle est déjà apparue; les mamelles sont rudimentaires. Chez les garçons, les organes sexuels ne se développent pas, la barbe ne pousse pas. En somme, « les sexes restent indécis, si les signes de la puberté se sont déjà manifestés; et ne se différencient pas, si cette transformation n'a pas encore commencé (2). »

(1) *Neur. of develop.*, p. 75 — (2) Toulouse. *Loc. cit.*

Ce qui précède est en faveur de la théorie pathogénique que nous avons adoptée dans ce travail et nous pouvons dire avec Clouston (1) que, « au moment où la puberté commence, il survient au cours du processus de développement comme une névrose ayant un rapport direct avec lui ».

Quels sont maintenant les troubles psychiques auxquels le cerveau du jeune paralytique est capable de donner lieu ? Rencontrerons-nous, comme chez l'adulte, du délire mélancolique, des idées de grandeur, de la folie circulaire, etc. ? Nullement. A peine trouve-t-on un peu d'excitation maniaque, mais trop rarement. Chez l'adolescent, les troubles psychiques peuvent se résumer en deux mots : affaiblissement intellectuel. Tous les cas se ressemblent. Ainsi, tel malade de Clouston (2), par exemple, peut servir de type : apprentie relicuse, la malade est arrêtée par les premiers symptômes de sa maladie qui l'empêchent de continuer son métier... Changements graduels dans son caractère... Impossibilité de faire la plus simple commission ; elle rapporte une chose pour une autre... Elle est lente à exprimer ses idées, par moments s'arrête en parlant, et semble incapable de trouver ses mots... Une malade du même auteur a des idées de grandeur et de richesse.

Donc le paralytique juvenile ne délire pas, il fait de la démence paralytique simple. D'ailleurs, pour M. Joffroy, la démence simple est plus commune qu'on ne le pense d'ordinaire dans la paralysie générale.

« Ce professeur faisait remarquer que la démence était

(1) *Loc. cit.*, p.

(2) *Loc. cit.*, p. 81.

bien le caractère essentiel de la paralysie générale. Plusieurs des malades internés depuis quelque temps à la clinique n'avaient, en effet, que ce symptôme psychique à l'exclusion de toute idée délirante » (1).

(1) In Toulouse, *Loc. cit.*, p. 284.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISON

La marche de la paralysie générale chez l'adulte est le plus souvent entrecoupée de rémissions; chez l'adolescent elle est absolument progressive. Pourquoi? La chose paraît due aux troubles physiques profonds qu'occasionne la maladie, à la faiblesse de résistance du jeune organisme qui a en même temps à subir l'assaut de la puberté.

La durée de la maladie ne peut pas encore être établie, en raison du petit nombre d'observations renseignées à ce sujet. D'ailleurs, comme pour l'adulte, les statistiques donnent des chiffres assez différents les uns des autres. Quoi qu'il en soit elle paraît être de 3 1/2 ou 4 ans, au bout desquels la malade, dans son état de paralysie généralisée, meurt dans le marasme.

Nous devons rappeler que les rémissions plus rares donnent ici un pronostic plus grave que chez l'adulte, et que les ictus cérébraux fréquents aussi bien que la stupeur grâce à laquelle le malade s'alimente difficilement, sont autant de causes qui permettent de raccourcir le délai au bout duquel la mort doit arriver.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique de la paralysie générale juvénile ne diffère en rien de celle de la même maladie développée chez l'adulte.

Les divers territoires du système nerveux, central ou périphérique, peuvent être atteints des lésions de la paralysie générale; les altérations des méninges, de l'encéphale, de la moëlle, des nerfs périphériques, peuvent se retrouver ici comme chez l'adulte (avec une plus grande fréquence des lésions médullaires que chez l'adulte) (Joffroy) (1); ici encore les lésions du cerveau sont constantes. Les lésions macroscopiques sont de la méningo-encéphalite, caractérisée par des adhérences des méninges, soit à la voûte crânienne, soit à la substance cérébrale, qui se trouve enlevée (érosions) par place, à l'extraction de la pie-mère; par de l'atrophie des circonvolutions. Les ventricules cérébraux contiennent un excès de sérosité; ils sont tapissés d'une membrane, chagrinée, à *langue de chat*.

Au microscope, les lésions présentent encore la même analogie : abondance du tissu névroglique, multiplication

(1) *In* Toulouse, *Loc. cit.*

des cellules nerveuses, lésions des vaisseaux qui sont entourés de leucocytes, etc.

L'évolution des lésions encéphaliques de l'adolescent n'a pas été plus définitivement établie que celle de l'adulte. Les divergences d'opinion qu'a suscitées la méningo-encéphalite diffuse persistent. La lésion primitive, est-elle parenchymateuse, est-elle interstitielle? Voilà la question. M. Joffroy a observé des cas qui lui permettent de penser que les lésions de la cellule sont les premières en date et que la sclérose interstitielle est un fait secondaire (1). D'autres médecins ont défendu la seconde théorie, s'efforçant de prouver que les lésions de la paralysie générale débutaient par une inflammation du tissu de soutènement des substances blanche et grise. Mais la question n'est pas tranchée; *sub judice lis est*.

A part les lésions médullaires qui sembleraient accompagner plus fréquemment la paralysie de l'adolescent, comme l'a montré M. le Professeur Joffroy (2), nous n'avons à signaler aucune lésion qui soit caractéristique de la maladie.

(1) *In* Toulouse. *Les causes de la folie*

(2) *In* Toulouse. *Loc. cit.*

DIAGNOSTIC

A première vue, la paralysie générale juvénile peut être confondue avec certaines autres maladies mentales. Mais parmi les observations existantes, il n'y a pas un cas dont le diagnostic ne se soit imposé après un examen approfondi du malade. Nous ne mentionnons pas les trois observations de Shuttleworth, persuadé que l'auteur n'a pensé à la paralysie générale qu'après la publication de ces observations, ainsi qu'il l'a écrit à Wigglesworth (1).

L'idiotie, la démence précoce, et la confusion mentale ont des points communs avec la maladie qui nous occupe.

Chez l'idiot, comme chez le paralytique juvénile, on constate un arrêt de développement des facultés intellectuelles et morales. L'idiot est, lui aussi, chétif et maigre. Mais tandis que chez lui cet arrêt de développement a toujours existé, ou peu s'en faut, tandis que ses facultés ne se sont jamais manifestées, chez le paralytique on a pu constater une certaine intelligence et des facultés morales; son développement intellectuel et physique a été normal pendant un certain laps de temps. Là c'est une infirmité, ici c'est une maladie.

(1) *Journ. of. ment. sciences*, juillet 93, p. 356.

L'anatomie pathologique est là pour nous donner d'autres éléments de diagnostic.

Dans l'idiotie : microcéphalie, absence et atrophie d'un certain nombre de circonvolutions, altérations morphologiques des circonvolutions, absence partielle du cervelet, asymétrie des hémisphères, voilà, pour nous en tenir aux lésions cérébrales, ce qui est caractéristique de la maladie, et qu'on ne retrouve pas dans la paralysie générale. — Il est certain qu'un idiot peut avoir été atteint d'encéphalite. Mais, outre que les lésions ci-dessus énumérées permettent le diagnostic différentiel, on peut avoir recours au microscope, qui dénote une structure embryonnaire des circonvolutions, un arrêt de développement des vaisseaux de l'écorce (Luys), etc... Chez certains idiots épileptiques, on a signalé de la méningo-encéphalite chronique généralisée simulant les lésions de la paralysie générale. Mais avec ces lésions, on trouvait celles que nous avons mentionnées qui sont, elles, plus vieilles et quelquefois, souvent même, congénitales (1).

Le diagnostic de la démence précoce est en général facile. Dans le cours d'une maladie mentale plus ou moins longue (manie aiguë), il se déclare un accès de démence profonde avec gâtisme, qui fait suite à l'affection primitive sans passer par une phase chronique. En outre, les idées délirantes, beaucoup plus fréquentes que chez le paralytique juvénile, sont en rapport avec la maladie primitive.

Du reste, en dehors de la maladie mentale qui a précédé la démence du sujet, on n'a pas, comme dans la paralysie juvénile,

(1) Bourneville. *Archives de Neurologie*. 1880-1881.

nile, une déchéance physique si caractéristique que, jointe aux troubles intellectuels, elle est pathognomonique.

Il peut survenir chez quelques adolescents de la confusion mentale qui fasse penser à la paralysie générale. Nous avons seulement besoin de rappeler, pour éviter cette cause d'erreur, que la confusion mentale n'est qu'un symptôme d'une maladie dont l'évolution n'offre pas les caractères de la paralysie générale juvénile.

TRAITEMENT

Nous avons déjà dit que pour M. le P^r Fournier, et pour M. le D^r Régis qui s'est occupé de la question avec beaucoup d'activité, et a contribué énormément à éclaircir ce point obscur, la paralysie générale juvénile avait souvent une *origine* syphilitique.

L'on sait les discussions qu'a soulevées cette opinion. On a invoqué l'anatomie pathologique, la clinique, la thérapeutique. On a dit : Le traitement antisypilitique le plus intensif ne fait rien au paralytique général. M. Fournier a répondu : Que fait-il au tabès ? Que fait-il aux érythèmes tertiaires ? etc... — Cette affection est d'origine, mais non de nature syphilitique : elle est parasyphilitique (Fournier).

Nous avons vu que l'alcool avait une part importante dans l'étiologie de la paralysie générale juvénile. D'après beaucoup d'auteurs la part la plus minime reviendrait aux hérédités névropathique et arthritique.

Le traitement des hérédités nerveuse ou mentale et arthritique est à peu près nul, une fois la maladie confirmée.

Néanmoins, un traitement prophylactique n'aurait-il pas sa raison d'être ? Écoutons ce que dit Clouston, à propos de l'hérédité nerveuse : « L'hérédité est sans doute la vraie

cause prédisposante de toutes les névroses de développement, et la seule cause de beaucoup d'entre elles, quelques-unes étant dans certains cas inévitables pendant la croissance et le développement. Mais l'hérédité est une question de degré et d'intensité dans chaque cas, et il faut malheureusement, dans la plupart des cas, une cause déterminante pour développer les maladies qui en découlent. Cela ouvre un vaste champ de mesures préventives contre les névroses des adolescents, mesures que nous sommes sûrs d'employer en suivant un ou deux principes généraux. Donner de la force aux os, faire de la graisse et du muscle, surtout de la graisse, par tous les moyens en usage aux périodes de croissance et de développement. Faire du grand air la source de vie des jeunes gens. Développer les organes inférieurs plutôt que les supérieurs, quand il y a une hérédité mauvaise. Ne pas donner trop de viande et d'aliments azotés pendant la croissance et l'adolescence : ce sont des stimulants pour le cerveau, pour l'évolution récente et prédominante des fonctions reproductrices, et pour l'effort sexuel. Évitez l'alcool et absolument les stimulants nerveux, si possible. Ne cultivez pas (ou alors restreignez-les) les facultés imaginative et artistique, et la sensibilité, et tout ce qui se rapporte aux idées en général, dans les cas où cela tendrait à apparaître trop tôt, ou trop fortement. En arrivant plus tard, tout cela prendra naissance dans un meilleur cerveau, et trouvera un corps solide. Cultivez avec insistance l'ordre et la méthode en toutes choses. Les « neurotiques » faibles sont toujours déréglés, inoccupés et sans ordre. De l'embonpoint, de l'empire sur soi, de l'ordre, voilà les trois choses les plus im-

portantes qu'ils doivent avoir pour but. — Mais en dépit de tout ce que nous pouvons imaginer ou faire, les « neuroses » de développement apparaîtront en bien des cas... » (1).

La vérole et l'alcool ne seraient-ils pas, en effet, ces causes déterminantes, comme le veut M. le Pr Joffroy? Quoi qu'il en soit, ces deux facteurs étiologiques nous sont plus accessibles et il semble de prime abord que la thérapeutique doit avoir sur leurs effets une influence plus heureuse et plus sûre que sur les névroses dont on hérite.

S'il est vrai que, comme disait l'un des professeurs agrégés de cette Faculté, aucun de nous ne peut affirmer que lui ou son père n'est pas syphilitique, il n'en est pas moins vrai aussi que des mesures prophylactiques peuvent empêcher nos enfants de l'être. Or, il n'y a que deux moyens d'y arriver : le premier, c'est de diminuer les rapports sexuels entre les jeunes gens et les femmes contaminées — ce qui est impraticable ; le deuxième, c'est de diminuer le nombre de ces dernières, ce qui est très possible. Dans ce travail, nous n'avons pas à résoudre le problème ; c'est à nos hygiénistes, aidés de nos gouvernants, à trouver des mesures d'hygiène et de préservation sociales capables de diminuer le nombre des syphilitiques.

Le même raisonnement s'applique forcément à l'alcoolisme. Ce sont des lois qui éviteront l'intoxication chronique alcoolique, qui diminueront le nombre de nos hérédo-alcooliques. Voilà une deuxième mesure hygiénique qui incombe à qui de droit.

(1) Clouston. *Edin. méd. Jour.*, 1891.

La question du mariage est fort intéressante à ce sujet. Lorsqu'un syphilitique en activité syphilitique se marie, lorsqu'un individu peut donner à ses enfants une maladie et qu'il se marie, il commet une mauvaise action envers son conjoint, il commet un crime contre l'espèce. M. Toulouse (1) propose un *livret sanitaire*. « Ce livret, dit l'auteur, serait conservé au centre de l'arrondissement et confié à l'autorité administrative. Pour dépister les indiscretions des subalternes, on ne mentionnerait pas les noms des titulaires... Les médecins seraient tenus de faire la déclaration de certaines maladies classées... » Il est évident qu'une syphilis qui n'est plus dans sa période d'activité n'est plus dangereuse au point de vue héréditaire et qu'il y aurait des mesures à prendre, afin de protéger contre l'arbitraire de vieux syphilitiques qui pensent à se marier.

En dehors de ces mesures prophylactiques, nous avons à signaler les soins hygiéniques que tout malade doit avoir. On doit proscrire les excès de tout genre, traiter les complications qui pourraient apparaître. Soustraire le malade à son milieu habituel où il rencontre à chaque moment de nombreuses causes d'excitation; par conséquent, l'internement est une indication thérapeutique de première importance. Les courtes et rares rémissions que peut présenter l'adolescent doivent être des périodes de calme et de repos, ou sinon, on court vers la rechute à bref délai.

Les révulsifs (?), les purgatifs légers, l'hydrothérapie faite avec précaution, peuvent trouver leur utilité.

(1) *Les causes de la folie.*

L'alimentation des jeunes paralytiques demande des soins spéciaux, surtout à la période terminale où le malade déglutit sans avaler et court chaque fois le risque de s'asphyxier avec son bol alimentaire.

Le couchage du malade a une certaine importance. Afin de prévenir les eschares, à la période de gâtisme, on doit s'occuper d'un « mode de couchage » destiné à éviter le séjour prolongé des urines sous le malade. Une minutieuse propreté pourra empêcher, ou tout au moins retarder — ce qui est beaucoup — l'apparition des eschares.

OBSERVATION I (*trad.*), *empruntée à Clouston* (1).

J. M..., 19 ans, entre à l'asile royal d'Édimbourg le 22 septembre 1876. Son grand-père était mort de ramollissement cérébral à 63 ans; son oncle maternel mourut de la même maladie à 50 ans; son frère utérin est paralytique. Il était fils naturel, et sa mère, pendant sa grossesse, avait éprouvé de fortes émotions, maltraitée par son père qui l'enferma pendant des mois. J. M..., était d'une nature sombre. Il n'y avait dans son histoire aucun excès vénérien, ni de masturbation. Pour la première fois, à 16 ans, on lui trouva la démarche lourde et particulière. Cela augmenta. Sa parole s'altéra bientôt. Il ne pouvait rien faire qui demandât une certaine habileté de mains. Bientôt il perdit la mémoire. l'intelligence était lente, la puissance d'attention disparut presque complètement. — La première fois qu'on l'examina, la parole et la démarche de la paralysie générale étaient très nettes. Les pupilles étaient inégales et son état mental était celui d'un malade à sa deuxième période. Il était très facile et n'avait point d'idées de grandeur. — Tous les symptômes mentaux ou physiques empirèrent graduellement.

Il eut une attaque de congestion avec convulsions après laquelle il resta complètement paralysé, ayant perdu la pa-

(1) *In Journ. of mental Sciences*, oct. 1877, p. 419.

role et l'intelligence. — Il eut avant sa mort de grandes escharres, malgré toutes les précautions. Sa sensibilité était presque complètement abolie.

Autopsie. — Après la mort on trouva la calotte crânienne épaissie, la dure-mère adhérente et légèrement épaissie, les circonvolutions atrophiées. Il y avait une grande quantité de liquide. La pie-mère était épaissie et adhérait fortement aux circonvolutions antérieures à la base et à la périphérie. Les lobes antérieurs des deux côtés adhéraient l'un à l'autre. Les parois membraneuses des ventricules étaient très épaissies et couvertes de grosses granulations. La moëlle épinière était atrophiée et anormale d'autre part. A l'examen microscopique, on trouva les parois vasculaires épaissies avec, dans beaucoup d'endroits, une matière sanguinolente les entourant. Toute la couche extérieure des circonvolutions du lobe antérieur du cerveau était envahie par une grande prolifération de noyaux, et par des amas de matière granuleuse.

OBSERVATION II (*traduite*), *empruntée à Turnbull* (1).

C. W..., fut admis à l'asile royal d'Édimbourg le 12 mars 1879, à l'âge de 18 ans. Le symptôme mental le plus remarquable était un degré considérable de faiblesse. Il avait une expression de visage sotte et imbécile, montrait une confusion marquée des idées dans la conversation et avait une grande perte de mémoire; par exemple, il ne pouvait dire le jour de la semaine. Il n'avait pas d'idées

(1) *Journal of mental Sciences*, oct. 1881, p. 391.

délirantes, ni d'excitation, ni de dépression, ni d'exaltation, sauf le sentiment du bien-être qui était bien caractérisé. Physiquement, le jeune homme était bien entretenu, fort, mais mou, il était au-dessous de la taille moyenne et paraissait plus jeune que son âge. Il y avait des symptômes moteurs très distincts; la parole était défectueuse, embarrassée et tremblante; sa langue et ses lèvres tremblaient visiblement; ses pupilles étaient très dilatées, irrégulières et très lentes dans leur mouvement sous l'influence de la lumière. Il y avait une faiblesse générale de la motilité, de la lenteur et du tremblement dans la démarche. Ses traits étaient masqués et son visage, comme il a été déjà mentionné, avait une expression bête et vague. On disait que le malade faisait sous lui. La température était 37,4; pulsations 92, régulières; rien de particulier ne se remarquait dans l'état des autres organes.

A l'époque de l'admission du malade à l'asile, il n'y eut pas moyen d'obtenir l'historique de sa maladie au-delà d'un certain rapport fait par un de ses amis qui l'accompagnait, à savoir qu'il était faible d'esprit depuis son enfance. De ce renseignement on pensait tout d'abord que son cas était probablement une folie congénitale. Mais, les symptômes moteurs étaient si distincts et si frappants qu'ils indiquaient une ressemblance marquée avec un cas de paralysie générale. Un examen plus approfondi fut fait en vue d'avoir une histoire plus précise de la maladie. D'où il apparut que, à part une maladie qu'il avait durant son jeune âge et dont on n'eut qu'une vague description, le malade, avait joui, jusqu'à l'âge de 10 ans, d'une bonne santé et apparemment comme tous les autres enfants. Son caractère était très vif

et très gai, il alla à l'école, apprit vite et était considéré comme au-dessus de la moyenne en fait d'intelligence. A l'âge de 10 ans, il eut une attaque d'hémiplégie qui disparut après une semaine environ. Ses parents remarquèrent que cette attaque avait laissé un certain degré de stupidité après elle; mais néanmoins le malade était assez bien pour pouvoir vaquer à ses occupations comme garçon de bureau. A partir de l'âge de 12 ans, la faiblesse mentale augmenta graduellement, mais distinctement et continua à s'accroître de plus en plus jusqu'à son entrée à l'asile; depuis peu, il était devenu beaucoup plus irritable et plus impulsif dans sa conduite. Le malade parlait bien et distinctement jusqu'à l'âge de 10 ans, il perdit l'usage de la parole au moment de l'attaque paralytique, enfin graduellement il la recouvra, mais sa parole resta lourde pendant quelque temps après. Ses amis remarquèrent que sa parole s'altéra durant les deux ou trois années précédant son envoi à l'asile, et la difficulté s'accrut davantage durant la dernière année. Pendant l'hiver précédant son admission, le malade eut deux attaques durant lesquelles il devint très triste et très stupide et refusait toute nourriture si on ne la lui mettait dans la bouche. Chaque attaque durait environ une semaine, puis le malade se ranimait et commençait à reprendre volontiers des aliments. Durant les trois derniers mois, il était devenu beaucoup plus faible et faisait sous lui.

Quant à la question d'hérédité, on rapportait que le père du malade (âgé de 43 ans) avait perdu la vue à peu près trois ans auparavant et souffrait d'un ramollissement cérébral. La mère du malade eut une attaque épileptiforme

avant un de ses accouchements. A part cela, il n'y avait rien de particulier dans l'histoire de la famille.

Etudiés dans ses rapports avec l'histoire maintenant enregistrée, les symptômes mentaux et moteurs indiquaient clairement que le cas était un cas de paralysie générale arrivant à un âge très prématuré.

Ce diagnostic était vérifié par les progrès subséquents de la maladie. On vit s'augmenter d'une façon continue les symptômes moteurs et mentaux. Il est écrit sur le registre qu'au moment de son admission le malade est très faible, il peut prendre lui-même des aliments, mais ne peut s'habiller, ni monter l'escalier sans aide. En marchant sur un parquet uni il ne traîne pas le pied, mais la démarche est faible et chancelante. La main droite est plus faible dans son étreinte que la gauche. La faculté de la parole est visiblement altérée, mais le malade peut prononcer son nom. Pendant un temps il aimait à s'amuser en essayant d'écrire ou de dessiner sur un cahier qu'on lui avait permis de garder, et il pouvait écrire son nom très distinctement. Vers la fin du mois d'avril, il est rapporté que l'écriture était devenue entièrement illisible, un vrai griffonnage de traits non liés sur le papier. En juillet, la note porte que les facultés mentales du malade sont beaucoup plus faibles et plus confuses, il éprouve beaucoup plus de difficulté pour marcher et ne peut pas maintenant prononcer son nom. Il fait bien plus souvent sous lui qu'auparavant. En novembre il était constamment confiné dans son lit, il avait une grande difficulté à avaler et ne pouvait maintenant prendre que du liquide, il s'était formé des escharres. A partir de ce moment il s'abattit très rapidement, maigrit beaucoup et devint tout

souffreteux et tout maigre, pouvant à peine avaler quoi que ce soit, incapable d'articuler un seul mot comme il faut et resta paralysé et entièrement faible dans son lit. Ses bras et ses jambes étaient fixés dans la position de la flexion. Le malade mourut le 23 décembre 1879, le pied droit ayant présenté quelques jours auparavant des signes de commencement de gangrène.

OBSERVATION III (*traduite*), *empruntée à Wigglesworth* (1).

Elisabeth D..., 21 ans, célibataire, admise à l'asile Rainhill le 18 novembre 1881.

Historique. — Père vivant; mère morte à 43 ans de bronchite. La mère eut six enfants nés vivants, et une fausse-couche; quatre d'entre eux sont morts jeunes; deux vivent (dont le malade); un frère a été tuberculeux. Pas de fous, ou d'épileptiques dans la famille. Le père avoue avoir bu pas mal dans sa jeunesse. Il s'est remarié il y a neuf ans et la malade a été très négligée par sa belle-mère, et ne paraît pas avoir toujours été nourrie suffisamment. On dit qu'elle n'a pas été réglée, ou très peu. A l'âge de deux ans, elle est tombée dans l'escalier, et a toujours gardé depuis un écoulement de l'oreille. Le père ne signale aucun trouble chez elle, étant enfant; mais les voisins disent avoir observé qu'elle était assez triste. Elle fut cependant envoyée à l'école et apprit à lire et à écrire; elle aimait chanter les hymnes et

(1) *In Journal of Mental Sciences.* — Juillet 1883, p. 241.

aller à l'église. Elle a toujours vécu à la maison, et aidé aux travaux du ménage. Quand la malade eut quinze ans, le père observa que sa mémoire s'affaiblissait, et on remarqua aussi qu'elle était faible sur ses jambes, elle tombait souvent dans la rue. Elle devint graduellement en enfance et était très lente à tout faire, à s'habiller par exemple ; elle laissait souvent tomber et casser ce qu'elle tenait ; était toujours très silencieuse, parlant très peu ; quoique devenant de plus en plus sombre, elle faisait de petits travaux de toutes sortes chez son père, jusqu'à ces trois ou quatre derniers mois. Trois semaines avant son admission, on la trouva sans parole quoique capable de murmurer quelque chose d'inintelligible, elle était incapable de lever son bras gauche. Le jour suivant elle vomit sa nourriture et la chose, qui n'avait jamais eu lieu auparavant, se reproduisit pendant sept jours. Après deux ou trois jours elle recouvra la parole et aussi la faculté d'agir son bras gauche ; mais elle était décidément plus triste, ne faisant plus attention à ce qu'on lui disait, état dans lequel elle resta jusqu'à ce qu'elle fût envoyée à l'atelier (quelques jours avant son admission). Pas de convulsions. Elle avait gâté occasionnellement il y a deux ans, mais plus tard, elle est devenue pire à cet égard.

Etat de la malade, le jour de l'admission. — Petite, mal développée, pauvrement nourrie, poids 104 livres ; expression nettement imbécile ; cheveux châains ; yeux bruns ; pupilles dilatées au profit de la droite, d'une sensibilité à peine appréciable à la lumière et à l'accommodation ; les conjonctives un peu injectées, avec une sécrétion légèrement puriforme aux angles. Disques optiques normaux. Œil droit = — 15 D ; Gauche = $\frac{7}{8}$ — 18 D. Pas de staphy-

lome. La langue, par moments légèrement déviée à droite, nettement tremblante dans son ensemble, présente en même temps des mouvements fibrillaires. En parlant, tremblements distincts des lèvres, surtout de la lèvre supérieure. Parole hésitante et scandée. Serre plus fort de la main gauche que de la droite. Titube en marchant ; les pieds sont quelquefois placés trop loin, et frappent violemment le sol, mais il n'y a pas d'ataxie distincte ; oscille quand les pieds sont joints, même les yeux ouverts, *a fortiori* quand ils sont fermés. Réflexe rotulien absent des deux côtés. Réflexe plantaire normal. — Poumons : respiration généralement faible, mais d'autre part normale. Cœur : normal. — Langue humide et propre. Urines : claires, acides ; densité 1015. Pas d'albumine, pas de sucre.

Son état mental était assez égal pendant les cinq premières semaines après son admission. Elle s'asseyait la plus grande partie de la journée, la tête penchée en avant, n'essayant pas de bouger spontanément et ne parlait pas sans qu'on la questionne ; cependant elle répondait sainement aux questions simples, donnait correctement son nom et son ancienne demeure, mais elle disait qu'elle avait seize ans ; elle donnait aussi soigneusement un ou deux renseignements sur sa famille, répétait correctement les jours de la semaine et les mois de l'année. La mémoire était cependant très altérée. Elle disait le jour de son admission qu'elle était à l'asile depuis deux semaines.

Elle dormait et mangeait bien. Le 27 décembre on la trouva plus sombre que de coutume et paraissant avoir une perte générale d'énergie, elle fut mise au lit (T. 37°6. — P. 106. — Le 28, T. 36°6, P. 80). Réflexe plantaire existant.

Reflexe rotulien absent. Très sombre au point de vue mental. On ne peut plus obtenir d'elle de dire son nom, ou de tirer la langue. Le 29, déviation conjuguée temporaire des yeux à droite. Ne fait pas attention aux questions. Gâte au lit. Le 1^{er} janvier 1882, elle est couchée la bouche ouverte, la langue roulant sur le plancher de la bouche, l'œil sans cesse en mouvement, les deux pupilles dilatées, la droite l'étant davantage; T. 37°7. P. 112, petit et faible. R. 40, quelque peu faible et irrégulière. Tremblement des mains aux mouvements. N'a pas parlé du tout, et ne fait pas la moindre attention à ce qui lui est dit; a fait plusieurs fois un bruit particulier comparé par les gardiennes à l'aboïement d'un chien; a eu deux fois, ce soir, des attaques qui, d'après le rapport de la gardienne, étaient de nature tétanique, sa tête et son cou se raidissant, son cou quelque peu arqué en arrière, et ses bras et ses mains devenant aussi rigides. Chaque attaque durait de 4 à 5 minutes. — Le 2, elle tourne la tête par intervalle de tous côtés. T. 38°1. P. 120. — Le 7, même état, repose tranquille, ne tenant compte d'aucune question. Aucune sorte de convulsions. Une escharre s'est formée à la partie supérieure de la fesse droite près du pli fessier. — Le 16, décidément plus lucide, peut répondre maintenant aux questions simples. — Le 25, l'escharre s'est élargie, et une petite s'en est formée sur la crête iliaque droite. — Le 3 février, nouvel affaiblissement mental; parle rarement et on ne peut plus la faire répondre aux questions; physionomie imbécile; est sans repos, s'amusant avec les draps, relevant ses cheveux, etc. Les mouvements déterminent aux bras beaucoup de tremblements. Les escharres s'élargissent, et d'autres sont formées. Le 11,

est devenue beaucoup plus faible. Ne fait nulle attention à ce qui se passe autour d'elle. — Le 16, T. a été fébrile les huit derniers jours, entre 37°7 et 38°4, les escharres se sont beaucoup élargies, et des abrasions ont apparu aux pieds, aux coudes et à d'autres parties de l'extrémité inférieure. Baisse rapidement. — Le 18, à 10 h. 50 m. mort.

Autopsie. — 3 h. 1/2, après la mort.

Crâne. — Normal; dure-mère modérément adhérente, un caillot un peu noir et partiellement décoloré aux 2/3 postérieurs du sinus longitudinal, et un caillot noir et mou dans les sinus latéraux; ici et là; attachée à la surface interne de la dure-mère, une délicate cloison rouge, facilement détachée, ne formant pas une lame cohérente; 183 gr. de liquide collecté au-dessous de la dure-mère; l'arachnoïde très opaque partout, épaissie ainsi que la dure-mère; hémisphères fermement adhérentes à la fois à la partie antérieure de la fissure médiane, et en face le genou du corps calleux pendant environ un pouce. Une membrane solide bride aussi la scissure de Sylvius; toutes ces parties peuvent cependant être séparées, sans altérer le cerveau. Pie-mère s'enlève parfaitement bien, et quoique évidemment adhérente d'une façon anormale en quelques endroits, sans trop décortiquer; ce qui arriva pourtant aisément à l'hémisphère droit). Dans l'hémisphère gauche (qui n'était dépouillé des méninges que le jour suivant, quoique tenu humide, — ayant été réservé pour l'examen microscopique), on eut une décortication beaucoup plus étendue. Grand excès de liquide sous-arachnoïdien.

Circonvolutions partout grandement atrophiées. La substance corticale partout sombre et très atrophiée, spéciale-

ment à la région frontale ; les sillons sont très indistincts. Substance grise du corps strié sombre, mais les ganglions de la base paraissent normaux d'autre part. Ventricules largement dilatés, — 133 gr. de liquide collecté en eux ; épendyme du 4^e ventricule très granuleux. Cerveau généralement ferme ; la consistance de la partie supérieure de la moëlle est augmentée. Cervelet, assez ferme. Poids du cerveau (immédiatement après l'extraction rémorale), 915 gr.

Hémisph. dr. 332 gr. (sans méninges, 305 gr.)

—	g.	333	—
Annexes,		141	—
		806	—

Examen microscopique. — Des sections furent faites à l'état frais en différents points ; toutes montrèrent une augmentation nette quoique modérée de la névroglie avec atrophie des cellules nerveuses.

Moëlle. — A la moëlle épinière, excès considérable de liquide sous la dure-mère. Arachnoïde partout assez épaisse et opaque. Poids de la moëlle allongée, 26 grammes. Région cervicale quelque peu ramollie. Consistance à peu près normale. Petits points de ramolissement rouges situés çà et là dans la substance grise de la région dorsale à droite et la partie supérieure de la région lombaire à gauche, occupant la partie postérieure de la corne antérieure.

Examen microscopique. — Les sections faites sur les régions dorsale et lombaire, après durcissement au bichromate d'ammoniaque, montrèrent les cellules nerveuses des cornes antérieures absolument normales : Il y avait peut-être une augmentation de la névroglie.

Les viscères thoraciques et abdominaux ne présentaient rien de particulier.

OBSERVATION IV, *empruntée à Vrain* (1).

Forg. Louis entre à l'asile de Vaucluse le 21 mars 1885. Il est âgé de 18 ans 1/2. Arrive de Sainte-Anne avec diagnostic « affaiblissement intellectuel, perte de la mémoire, inégalité pupillaire, embarras de la parole, inconscience de son état ».

Antécédents héréditaires. — Grands-parents inconnus. Père buveur : mort d'accidents congestifs. Mère entrée à Sainte-Anne pour « affaiblissement des facultés intellectuelles avec idées mélancoliques ». Quatre enfants : l'aînée, fille, est névropathe ; la deuxième fille, entrée à Sainte-Anne pour « débilité mentale, discernement insuffisant ». Le malade est le troisième. Le quatrième est mort au milieu d'accès convulsifs.

Antécédents du malade. — Était emballleur et a travaillé jusqu'à 17 ans. Dans son jeune âge, n'a eu qu'une rougeole bénigne. A appris à lire et à écrire. Caractère doux. A partir de l'âge de 16 ans se plaignait fréquemment de maux de tête, avait la face congestionnée par moments. *Sobre*, n'a jamais fait aucune espèce d'excès ni sexuels, ni alcooliques. Impossible de savoir s'il avait contracté syphi-

(1) *In* Thèse Vrain, obs. I. 1887.

lis. Peu à peu, changements s'opèrent dans son caractère, il devient triste, taciturne. Sa mémoire s'affaiblit. Fut pris pendant son travail d'une attaque qualifiée de *congestion cérébrale* par le médecin et à la suite de laquelle il lui resta de la faiblesse dans le côté droit pendant trois ou quatre jours. Aggravation progressive de son état. Attaques analogues à la première.

État du malade à son entrée. — 1° Dans l'ordre physique : Embarras énorme de la parole. Tremblement fibrillaire de la langue et des lèvres. Marche lente assez facile. Membres supérieurs affaiblis. Coordination très incomplète. Pupilles très inégales : la gauche est resserrée, tandis que la droite paraît dilatée. Pas de ptosis. Réflexe du genou aboli, réflexe plantaire conservé.

2° Dans l'ordre intellectuel et psychique : Affaiblissement très avancé. Dit bien son nom, ses prénoms, son âge ; a totalement oublié sa profession. Pas de conceptions délirantes. Idées très restreintes sont incohérentes, absurdes même. Les fonctions des différents appareils de la vie organique s'accomplissent bien.

Mai 1885. — Le malade commence à gâter.

Juillet. — Deux attaques apoplectiformes.

Octobre. — Déglutition difficile. Sphincters complètement relâchés, il est absolument gâteux.

16 mars 1886. — Éruption d'acné sur le front, qui diminue rapidement par les onctions de pommade mercurielle. Cet acné a semblé être de nature syphilitique.

30 mars. — Augmentation de la faiblesse musculaire. Marche de plus en plus difficile. Vie végétative. Démence profonde.

OBSERVATION V, empruntée à Régis. *Encéphale* 83 (1).

L... Pierre, tonnelier, célibataire, de constitution forte et robuste, âgé de 21 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 54 ans d'affection cardiaque. Mère âgée de 51 ans, bien portante. Deux frères âgés l'un de 26 ans, l'autre de 24 ans, tous deux bien portants.

Hérédité dans ascendance paternelle ne présente rien de saillant; mais du côté maternel particularités intéressantes.

1° *Bisaïeule* maternelle (mère du grand-père maternel), morte folle à 60 ans; 2° un de ses fils, *grand-oncle* du malade, mort à l'asile de Cadillac à l'âge de 40 ans; 3° *grand-père* et *grand'mère* (du côté maternel) étaient cousins au second degré.

La santé du malade a été excellente jusqu'à ces temps derniers. Il était sobre, actif, intelligent. Il y a environ deux ans, au dire de son oncle, il présentait quelques singularités dans le caractère. A cette époque, revenant, une nuit, de voir une jeune fille qu'il désirait épouser, il prétendit avoir été poursuivi par un rival qui l'aurait menacé de son couteau; il avait pris la fuite et était tombé. Après cet incident, il présenta des signes manifestes de désordre intellectuel, attribués à la terreur éprouvée par le jeune

(1) In Thèse Vrain. obs. IV, 1887.

homme. Il ne fut pas démontré que l'aventure avait eu lieu réellement.

A dater de ce moment, les symptômes de paralysie générale suivirent une marche lentement progressive. Il fut renvoyé de plusieurs maisons pour incapacité. On crut d'abord à une affection médullaire. Il y a quelques mois seulement que le D^r Desmaisons le déclara atteint de paralysie générale progressive, malgré son extrême jeunesse, qui étonna beaucoup notre confrère. Il fut considéré comme un exemple très curieux de paralysie générale prématurée.

Dans l'ordre psychique, le malade présentait : 1° un *affaiblissement intellectuel* qui ne lui permet pas de se rappeler le mois, son âge; 2° une disposition à la *satisfaction absurde* sans délire ambitieux proprement dit : il vante sa force, se dit très bien portant. Cet optimisme morbide est entrecoupé de courtes périodes d'*affaïssement mélancolique* pendant lesquelles il voit tout en noir.

Dans l'ordre somatique : 1° Faiblesse musculaire généralisée et progressive; 2° embarras de la parole très marqué et absolument caractéristique; 3° une inégalité très apparente des pupilles : la gauche plus large que la droite; 4° deux ou trois fois, le malade a gâté. Vu l'extrême jeunesse du sujet, on essaie d'arrêter le travail morbide. La possibilité d'une syphilis ignorée étant soupçonnée, l'iodure de potassium fut prescrit à la dose de 3 grammes par jour. Huit jours plus tard, application d'un séton à la nuque. Eruption d'acné très intense, à larges pustules d'un rouge vif qui, au cuir chevelu, à la face, paraissent présenter le

type spécifique, sans qu'on puisse cependant l'affirmer, ni découvrir aucune autre trace de syphilis ancienne.

Aucun changement notable dans l'état du malade pendant la suppuration abondante du séton. Accès convulsifs de nature épileptiforme, presque entièrement localisés dans le côté droit, mais cette complication s'est rapidement dissipée et la maladie a repris son cours.

OBSERVATION VI, *empruntée à Régis, Encéphale 85 (1).*

L... Édouard-Raymond, enfant naturel, né à Bordeaux le 9 novembre 1864.

Son père, âgé de 47 ans, marié, a un enfant légitime âgé de 2 ans, bien portant. Il est atteint de rhumatisme goutteux. Son père et un de ses frères sont morts goutteux.

Sa mère a 40 ans. Elle est intelligente, assez bien portante, mais est *très nerveuse*. Son frère est mort à 24 ans d'une hernie étranglée; son père est mort à 65 ans d'une maladie de foie.

La grand'mère maternelle du malade est morte à 54 ans dans un état de *lypémanie* profonde, avec dépression, mutisme, refus d'aliments, tendance au suicide.

Le sujet n'a été atteint d'aucune affection cérébrale infantile, a eu seulement dans le bas âge une rougeole bénigne. Placé entre les mains d'une première nourrice,

(1) In thèse Vrain. Obs. V, 1887.

qui devint enceinte trois mois plus tard, il fut confié à une seconde nourrice. Au contact de celle-ci, il contracta une affection qui, selon toute apparence, était de la syphilis. Le médecin ordonna que l'enfant fût rendu à sa mère. Comme le petit portait sur différentes parties du corps et sur les jambes des boutons de mauvaise nature, il fut présenté au médecin qui diagnostiqua chancres volants (?). Des applications de pommade et des bains firent disparaître rapidement les boutons.

A 10 ans, L... eut un coup de sang dans les deux yeux, et, depuis cette époque, cet accident s'est renouvelé chez lui à plusieurs reprises. Il fit preuve d'intelligence à l'école et acquit une instruction suffisante. Un peu avant 17 ans, le jeune homme fut atteint, subitement, d'une chute de la paupière supérieure du côté droit qui a persisté jusqu'à sa mort.

A dater de ce moment, son intelligence baissa insensiblement d'abord, puis d'une façon très nette. Pendant quelques mois état stationnaire; puis, à la suite d'un traitement hydrothérapique, excitation avec insomnie, tendance aux emportements, à la violence et surtout à l'onanisme. L'embarras de la parole, jusque-là peu perceptible, devint manifeste. L'affaiblissement intellectuel et des signes de parésie augmentèrent progressivement, activés peut-être par les habitudes d'onanisme. Au mois de juillet 1883, le malade, presque inconscient, s'égara dans les rues et ne fut retrouvé que trois jours après.

A ce moment, il entra dans une maison de santé où l'on releva les symptômes d'une paralysie générale à forme démente sans conception délirante proprement dite. Affai-

blissement marqué de l'intelligence et, en particulier, de la mémoire; inconscience absolue de son état; indifférence très grande pour tout ce qui l'entoure. Embarras considérable de la parole; pupilles paresseuses et inégales: la droite beaucoup plus dilatée que la gauche. Mains tremblantes et maladroites; jambes affaiblies, donnent à la démarche un cachet d'incertitude. Écriture à peu près impossible. Le malade a déjà gâté d'une façon intermittente. Persistance des habitudes d'onanisme.

Le Professeur Ball, de passage à Bordeaux, fut frappé de cette paralysie générale survenue si prématurément. Soupçonnant l'existence d'une diathèse syphilitique, le traitement mixte fut institué dans toute sa rigueur: 4 grammes de pommade hydrargyrique tous les deux jours, et potion quotidienne contenant de 4 à 6 grammes d'iodure de potassium. Traitement mal supporté; salivation mercurielle sans aucune amélioration. Au contraire, les forces s'affaiblirent davantage et, deux mois après son entrée, il quitte la maison de santé. Application d'un traitement à la fois dérivatif et révulsif: purgatifs légers et fréquents, vésicatoire permanent à la nuque; phosphate de chaux à l'intérieur.

A cette époque, légère amélioration marquée par la diminution des symptômes d'affaiblissement général et disparition de l'état gâteux. Rémission de quelques mois et la maladie reprit son cours pour s'acheminer rapidement vers la période de cachexie terminale.

Pendant cette période, il survint des épistaxis fréquentes et de plus en plus abondantes, accompagnées du côté de l'œil droit de taches hémorragiques qui s'étaient produites

à plusieurs reprises depuis l'enfance. Lorsque le malade fut devenu grabataire, les coudes, la *nuque*, la région dorsale, présentèrent non pas des escharres analogues à celles observées habituellement dans la paralysie générale, mais de véritables poches ecchymotiques qui laissaient suinter du liquide sanguinolent. Douleurs de tête atroces accompagnées de cris presque incessants. Mort par cachexie en décembre 1884.

OBSERVATION VII (1).

Champagna..., père, 45 ans, mécanicien, entre à Ville-Évrard le 26 juin 1879. Diagnostic de paralysie générale avec affaiblissement de la mémoire, idées de satisfaction, embarras de la parole et inégalité pupillaire. Mort le 9 octobre 1880 : le bulletin de décès porte : marasme paralytique.

Champagna... Auguste, 24 ans, mécanicien, entre le 29 avril 1882, asile de Ville-Évrard ; le troisième de cinq enfants, dont deux morts en bas âge, est un autre sujet à de fréquents vertiges.

Jusqu'à 18 ans, le malade est en bonne santé. Après cet âge, il devient pensif, sournois. On remarque de l'embarras de la parole et parfois de l'agitation. En février 1882, on constate un embarras prononcé de la parole ; de plus, le malade marche difficilement et ses forces ont notablement diminué.

(1) In thèse Vrain. Obs. VI, 1887. — Cas de Rey et Manière. Ext. des *Ann. méd. psychol.*, 83.

A Ville-Évrard, le malade n'a plus conscience de sa situation, air satisfait et béat. Embarras extrême de la parole; tremblement des muscles de la langue et de l'orbitaire des lèvres. Inégalité pupillaire, marche vacillante. Appétit excellent. Les fonctions digestives sont régulières. Aucun soin de propreté.

Le 20 septembre 1882, le malade est pris d'attaques épileptiformes auxquelles il succombe le 23.

A l'autopsie, épaississement et aspect laiteux des méninges. Adhérences disséminées avec la substance grise. Granulations ventriculaires. Atrophie des circonvolutions cérébrales dans toute la région fronto-pariétale.

OBSERVATION VIII (*traduite*), *paralysie générale simulant une tumeur cérébrale* (Savage) (1).

Henriette L..., célibataire, 17 ans 1/2. Mère en bonne santé; père domestique, sobre. Un frère et cinq sœurs en bonne santé. Pas de névrose dans la famille. A eu la scarlatine, sans complications consécutives. Eut une bronchite, puis un écoulement de l'oreille droite. Cela calma sa tête, dit la mère. Depuis lors, n'a été soignée que pour l'oreille. et a maintenant une perforation du tympan. Elle apprit à lire, à écrire et à faire tout ce que font les autres enfants. Réglée à 14 ans et d'une façon normale en tous points. Elle s'est affaiblie depuis un an, et est entrée à l'hôpital pour phtisie.

(1) *Journal of mental Sciences*, juillet 1888.

7 octobre 1887. — Elle est grande, maigre et courbée. Palais élevé; assez bonnes dents; petite tête avec bosses pariétales. Démarche titubante; réflexes exagérés surtout du côté gauche. La démarche n'est pas ataxique. A parfois mal au cœur. L'axe des yeux n'est pas droit, mais tous les mouvements sont possibles. Les sphincters ne sont pas relâchés. Pas de perte de mémoire appréciable, mais diminution de la vue; changements douteux du disque optique; voix aiguë; langue tremblante, avec la pointe déviée à gauche. Admise à l'hôpital de Bethlem le 14 novembre 1887, après avoir été à l'hôpital Saint-Thomas.

Résumé des certificats d'admission. — La malade a des manières d'enfant, rit idiotement, à propos de rien; est absolument incohérente dans ses remarques, répète continuellement : « 160 pastilles ». Me demande si je voudrais l'entendre chanter. — Autre : l'infirmière m'apprend que la malade est malpropre, qu'elle pousse de grands cris sans raison apparente, pendant toute une demi-heure, et plus; et que l'enfantillage et l'incohérence lui sont habituels; qu'elle est incapable de poursuivre une conversation, faisant des réponses d'enfant, et sans signification; répétant souvent qu'elle a 160 pastilles; elle ne peut dire ni le jour, ni le mois, ni l'année où nous sommes. Elle dit aujourd'hui qu'elle vient du dehors vendre son enfant, alors qu'elle n'a pas quitté l'hôpital.

Renseignements de la mère à son admission. — Le père a souffert de l'asthme. Pendant son enfance, la malade eut de la migraine et une surdité passagère; elle eut une attaque de nature douteuse à l'hôpital Saint-Thomas. Elle eut la scarlatine, la rougeole, la coqueluche, un écoulement

de l'oreille depuis l'âge de onze ans jusqu'à il y a peu de temps. Les parents ont perdu beaucoup d'argent il y a six ans. Régulièrement réglée.

Les premiers symptômes apparurent il y a un an. Elle paraissait faible, négligeait ses devoirs. La parole devenait embarrassée, Elle devint de plus en plus faible, avait des crises de cris, se plaignait de bruits aux oreilles et de la migraine. Son esprit devint plus faible progressivement; sa vue est fortement affectée depuis quatre mois. Sa mère remarqua, il y a quelques mois, qu'elle trainait un peu la jambe droite. Sa démarche est devenue faible et incertaine. A eu de temps en temps, depuis quelques mois, des attaques de vomissements sans cause apparente. S'imaginait qu'il y avait des personnes dans la chambre, entendait des bruits. Elle avait continuellement la bouche mauvaise, des crampes dans la main droite. Langue chargée sur les bords seulement; appétit bon. Cœur et poumons apparemment normaux. Elle paraît complètement aveugle : aucune perception de lumière. Pupilles dilatées; réagissent légèrement à la lumière. Atrophie des deux disques optiques par suite de névrite. — Réponses parfois irrégulières, d'autres fois incohérentes, idiotes. Très émotionnable, criant et hurlant comme si elle souffrait beaucoup; mémoire bonne. Fait du bruit la nuit; dort par courts intervalles. Ne peut rester seule. Réflexe rotulien exagéré.

Examen à l'admission. — 14 novembre. — Expression variant entre celle d'une joie vague et celle d'une terreur extrême. Elle est apparemment complètement aveugle, puisqu'elle ne bronche pas quand on porte rapidement la main devant ses yeux. Parole lourde et embarrassée, à un

point tel que parfois on ne la comprend pas. Ses réponses varient considérablement. Aux premières questions qu'on lui posa, réponses cohérentes; elle nous informa qu'elle arrivait de l'hôpital Saint-Thomas et donna les noms des médecins très correctement. Comme on lui demanda comment elle vint ici, elle répondit : « J'ai marché, et je puis courir aussi. » Pendant l'examen de ses yeux, elle bavarde continuellement. Ses remarques étaient mêlées de ricane-ments, et elle se frottait les mains comme si elle s'amusait beaucoup. Puis, tout d'un coup, elle poussa un hurlement prolongé; et comme on lui en demandait la cause, elle répondit : « Je n'ai pas diné. » On lui dit qu'elle aurait un peu d'arrowroot, elle répondit : « J'en suis fatiguée, mais j'ai bon appétit », et elle poussa alors un autre cri. On lui dit : « Bonne nuit », et elle dit : « Bonne nuit, docteur », et tendit la main droite. Elle dit qu'elle n'éprouve aucune douleur; que, habituellement, elle souffre de la migraine et qu'elle a eu un écoulement à une oreille.

15 novembre. — Elle a passé une nuit bruyante et agitée. Sa langue est légèrement projetée à gauche, et sa bouche tirée à droite quand elle rit. Elle ne peut pas se mettre debout toute seule, et quand on la met sur ses pieds, elle crie.

18 novembre. — Pas beaucoup de changements. Crie moins souvent. Pupille droite plus dilatée. Frémissement rythmé de l'angle gauche de la bouche et, de temps en temps, une secousse irrégulière de la tête. Incontinence.

23 novembre. — Pas de changement.

27 novembre. — Crie plus fréquemment et dort beaucoup; appétit de loup.

6 décembre. — Pas de changements, pouls rapide et faible, différence moins marquée dans la dimension des pupilles.

15 décembre. — Paraît plus faible, maigrit; on peut plus difficilement lui faire remarquer ce qui l'entoure.

6 janvier 1888. — Très faible; pouls rapide et irrégulier; fréquents vomissements; urine au lit. Ne sait plus quand on lui parle; crie souvent, mais sa voix est plus faible.

25 janvier. — Face pincée; crie toujours et vomit de temps en temps; pas de changements dans les autres signes physiques.]

6 février. — Est devenue plus mal dès le matin. Sa respiration s'est arrêtée; conjonctive insensible, pouls faible. Pas de convulsions; aucune perte de puissance spéciale nulle part; ne mord pas sa langue. Est restée dans cet état à peu près une heure, respirant très faiblement et semblant sur le point de mourir. Cependant, elle alla mieux dans la suite et revint à son état habituel, criant de temps en temps. Semble comprendre ce qu'on lui dit. Les jambes se sont peu à peu contractées, si bien que la jambe gauche est en adduction forcée et fléchie presque jusqu'au menton, le mollet reposant sur la cuisse gauche.

21 février. — Cette après-midi, a perdu la conscience, sans qu'on ait remarqué aucune attaque spéciale; respiration extrêmement courte et faible; pouls presque imperceptible; conjonctives insensibles; pupilles un peu contractées; muscles du cou rigides et tête un peu tirée en arrière; bras fléchis et rigides aussi; jambes comme auparavant; face très pâle; incapacité d'avaler. — Durant les trois der-

niers jours, son état a varié, s'améliorant parfois. Une ou deux syncopes par jour, pendant lesquelles elle paraissait mourante. Elle est dans cet état, ce matin; grande pâleur du visage; respiration courte et irrégulière. Pouls presque imperceptible. Mort : à 11 h. à p. m.

Post mortem. — Les membres, surtout les membres inférieurs, contractés et décharnés; pas d'escharres. Crâne mince, normal. Dure-mère assez ridée, d'aspect normal. En l'enlevant, on trouve plusieurs endroits atrophiés vers le mésocéphale, bien que l'atrophie fût assez générale; lobes frontaux assez petits. Il y avait environ douze corps ovalaires, lisses et ronds, pareils à des grains de melon, sous l'arachnoïde; il y en avait trois de chaque côté de la région frontale antérieure. — Les méninges étaient baignées dans du liquide, et friables. On ne pouvait pas les séparer; elles enlevaient des masses rondes de substance corticale. Les adhérences étaient assez générales sur la pulpe cérébrale. Tout le cerveau était ferme; la substance grise avait bonne couleur; pas d'excès de puncta cruenta. Ventricules latéraux dilatés par du liquide. Ganglions fermes et d'apparence normale; la moëlle allongée et la protubérance sont fermes. Corps olivaires des deux côtés, ronds et proéminents.

Encéphale, 1233 gr.; cœur, 250 gr.; poumon droit, 466 gr. 50; poumon gauche, 766 gr. 50; foie, 1166 gr. 50; rein droit, 100 gr.; rein gauche, 100 gr.; rate, 66 gr.

Induration de la partie supérieure du lobe inférieur du poumon gauche. Les deux poumons sont congestionnés à la base. Pas de tubercules. Plèvre normale. Péricarde et cœur normaux. Pas de tubercules au péritoine; intestins

normaux; reins normaux. Les osselets de l'oreille sont intacts.

OBSERVATION IX (*traduite*), *empruntée à Clouston* (1).

J. F..., jeune fille, admise à l'asile royal d'Édimbourg en juillet 1890. A son entrée elle avait 16 ans. Petite taille et physionomie enfantine. Haute de 1 mètre 55 cent., elle pesait environ 30 kilos avec ses vêtements. La figure était très peu développée et ressemblait à celle d'un enfant. Expression vague et sotte avec un peu de tristesse. Corps frêle, mains délicates et petites, comme celles d'un tout jeune enfant, presque toujours froides et cyanosées. Ses traits, quoique en tous points ceux d'un enfant, étaient bons; ses yeux étaient bleus; elle avait peu de cheveux, mais beaux. Les lobules des oreilles étaient petits. Les dents étaient cariées, et leur émail paraissait mince; elles étaient sillonnées. Elles rappelaient les dents syphilitiques de Hutchinson. Ses sens étaient très peu développés et elle n'avait jamais été réglée.

Son père a 45 ans et est déjà tout gris. Il a 1 mètre 80 et semble en parfaite santé. Les seules maladies qu'il ait jamais eues sont l'érysipèle et la syphilis. Il dit qu'il n'y a pas eu de névrose dans la famille. La mère était une femme de 1 mètre 69. Elle mourut en couches. Elle a souffert une fois d'une forte névralgie, après la naissance de la malade et eut l'esprit malade pendant quelque temps, et des

(1) *In. Neuroses of development*, p. 74.

hallucinations où elle voyait le prince de Galles. Pas de névrose dans sa famille, à ce qu'elle dit.

La malade est la troisième née d'une famille de huit enfants dont cinq sont mort-nés. L'aînée est une fille âgée de 21 ans, mariée et bien portante, plus grande et plus forte que la malade. Le deuxième est mort-né. Le troisième c'est la malade. Le quatrième, le cinquième et le sixième sont mort-nés. Le septième est une fille de 12 ans, assez petite, mais intelligente et bien portante.

Le huitième est mort-né.

L'enfant né immédiatement avant et les trois nés immédiatement après la malade furent ainsi mort-nés. Enfant, elle était forte et bien portante, et n'eut pas de convulsions pendant la dentition. Elle devint robuste et gaie et, à six ans, alla à l'école, qu'elle laissa à treize ans, après avoir passé la sixième classe. Elle était regardée comme instruite à l'école, lisait bien, écrivait bien, et connaissait son arithmétique. En sortant de l'école, elle fut servante quelque temps, puis fut apprentie chez un compositeur, mais seulement deux ans au lieu de quatre.

Environ un an avant son admission, les premiers symptômes de sa maladie furent signalés. Son père date sa maladie à partir d'une violente attaque d'eczéma de la tête qu'elle eut à ce moment. Quand cela eut disparu, il trouva qu'elle devenait de plus en plus stupide et oublieuse, qu'elle était paresseuse et indolente, qu'elle allait ou bien se coucher tout le jour ou s'asseoir devant le feu. Il était très difficile de lui faire faire quelque chose, et elle était devenue si stupide qu'elle faisait mal les choses les plus simples ; par exemple, lui demandait-on de porter un seau d'eau, elle

portait le seau sans eau. Graduellement, elle perdait toute initiative et ne montrait jamais de désir de travailler, à moins qu'on ne le lui demande. Dans la suite, elle devint imaginative, et se figurait, entre autres choses, qu'elle avait de l'argent. Quand elle trouvait qu'elle n'en avait point, elle accusait sa jeune sœur de l'avoir pris. Elle s'imaginait aussi qu'elle ne pouvait pas avaler et que ses dents étaient toutes tombées. Elle avait aussi des hallucinations de la vue. Elle devint alors très irritable, et montra quelques signes d'excitation. Elle s'emportait facilement, souvent à la suite d'une idée illusoire, et entraînait dans un état d'excitation hystérique, et criait longtemps. Quelquefois, le simple fait de lui parler l'excitait au point qu'elle pleurait et criait. Elle perdit aussi ses habitudes de propreté. Pendant tout ce temps, une détérioration graduelle dans son état physique se manifestait, et particulièrement dans le système musculaire. On remarquait une grande faiblesse dans sa force, elle n'avait plus les mains et les bras si forts, et bientôt elle ne pouvait plus marcher aussi bien qu'auparavant. Elle eut aussi une inégalité et une gêne dans sa parole. Elle eut à la fin tant de troubles dans les mouvements, étant par moments si excitée, par moments si malpropre, qu'elle fut considérée comme folle. Voici ses certificats médicaux de folie :

- 1) « Elle a un air stupide; elle répond lentement à des questions simples; elle est très faible mentalement, et ne peut pas réciter l'alphabet; elle reconnaît qu'elle a des moments d'humeur, mais n'en peut donner les raisons. » —
- 2) « Elle a une physionomie vague, quelque peu idiote; elle a de la peine de comprendre les questions simples. »

Le père disait aux médecins qu'elle avait d'inexplicables moments de violente colère, et qu'elle se faisait du mal en pleurant et s'égratignant la figure, et qu'elle était sale.

A l'admission, le symptôme mental le plus marqué chez la malade était un grand affaiblissement de toutes les facultés. Elle marquait un manque absolu d'initiative et de mouvements volontaires spontanés. Elle était extrêmement lente dans toutes ses opérations mentales, et ses mouvements étaient aussi lents et nonchalants. Au lieu de répondre à une simple question, elle répétait en général lentement les mots qu'on avait prononcés ; aux questions compliquées, elle regardait simplement d'un air vague ou répondait au hasard : oui. Sa mémoire était devenue très infidèle, et elle oubliait les faits usuels, de description très simple. Elle ne savait pas où elle vivait, elle ne se rappelait même pas la ville où elle était, et elle n'avait aucune idée de jour, de mois, ou d'année. Cependant, elle semblait capable de se rappeler des faits récents et simples.

Elle était incapable de dire l'alphabet correctement, bien qu'elle s'efforçât de le faire, et elle pouvait seulement lire quelques mots simples. Ses facultés arithmétiques n'allaient pas au-delà de pouvoir compter jusqu'à vingt, et il lui était impossible de faire toute addition. Au point de vue du sentiment, elle ne paraissait pas heureuse, mais, au même moment, elle avait des idées de grandeur, elle était amie de la Reine, elle connaissait le Commissaire.

Elle avait des façons d'enfant, et son attention était attirée par les mêmes moyens qu'un enfant. Elle ne montrait pourtant pas la vivacité de l'enfant. Elle ne s'occupait pas

de sa personnalité, et paraissait n'avoir ni pudeur, ni sentiment de modestie.

Au point de vue physique, il y avait beaucoup de signes intéressants. La puissance musculaire était partout très affaiblie, n'arrivant cependant nulle part à la paralysie. La pression des mains était égale des deux côtés, mais extrêmement faible, et elle était très maladroite dans tous les mouvements qu'elle essayait. Elle était incapable de s'habiller. Les muscles étaient flasques, mais n'ayant pas d'atrophie marquée. La puissance musculaire de ses membres inférieurs était aussi diminuée et était assez affaiblie et marchait lentement. Pas de signes d'ataxie dans sa démarche, mais elle traînait les pieds sur le sol. Elle pouvait se tenir debout sans broncher, les yeux fermés, mais grâce à sa faiblesse, elle ne pouvait rester sur une jambe. Il y avait un manque de force et d'expression dans la figure, et un manque général d'énergie.

La parole de la malade avait plus les caractères de celle d'un enfant que d'une paralytique générale. Elle parlait d'une voix douce et élevée, et en chantant. On n'observa jamais de trémulation, mais une grande tendance à glisser sur les mots et à les prononcer d'une manière indistincte. Quand elle parlait, il y avait souvent un frissonnement et un tremblement de quelques muscles faciaux, et quelquefois un tremblement des paupières.

La langue tremblait nettement et de brusques ondulations et de légers frémissements fibrillaires existaient à la fois.

Les mains et les bras aussi étaient faibles et tremblants dans les plus petits mouvements.

Aussi loin que la sensation peut être appréciée, on trou-

vait une distincte diminution de la sensibilité générale aux mains et aux pieds.

Quant aux réflexes, le réflexe plantaire était diminué nettement des deux côtés, et à certains moments ne pouvait être provoqué. Le réflexe épigastrique se produisait cependant.

Le réflexe rotulien fut trouvé grandement et également exagéré des deux côtés.

Les pupilles étaient très dilatées et inégales, la droite étant la plus large.

Leur forme n'était pas circulaire, et leur contour était très irrégulier. Pas de réaction à la plus éclatante lumière, et le réflexe que provoque le toucher était aussi absent. Il paraissait y avoir une légère réaction à l'accommodation. A l'ophthalmoscope, aucun signe de maladie.

Environ trois semaines après l'admission, la malade tombe lentement dans un état de stupeur mélancolique avec des idées fixes désagréables. Elle devint de plus en plus calme et impassible, et en apparence indifférente à son entourage. Cependant, elle entraînait quelquefois soudainement dans des accès de grande violence qui duraient un quart d'heure. Elle commençait aussi à refuser la nourriture, et affirmait qu'elle ne pouvait avaler; elle disait aussi que son père avait enfoncé une cruche dans sa poitrine, et qu'elle était encore plantée là. On dut, pendant un temps, l'alimenter artificiellement. Elle était conduite dans une pièce voisine, dans l'état le plus calme, avec le plus grand désintéressement, mais, dès que la sonde œsophagienne était passée, commençait un de ses terribles accès de colère. L'état de stupeur dura un mois, puis disparut graduellement et la laissa

très gaie. Elle devint facile et heureuse, mais ne dépensait aucune activité. Elle riait et toussait quand on lui parlait, et s'asseyait dans la salle de couture, paraissant observer tout ce qui se passait autour d'elle.

La malade est ici depuis huit mois, et il y a eu une constante augmentation de la maladie dans tous ses symptômes, mentaux et physiques. Elle est devenue plus faible d'esprit et ne peut lire ni écrire, ou même dire l'alphabet.

Sa parole est devenue plus embarrassée, elle parle moins distinctement et enchevêtre davantage ses mots, mais elle ne parle jamais qu'avec une grande cajolerie. Elle ne cause d'autre ennui que de l'habiller, la nourrir et la tenir propre. Ses idées semblent disparaître et elle n'est jamais violente et excitée. Elle n'a ni la pensée ni le pouvoir de penser à ses besoins. Les symptômes oculaires restent les mêmes, mais la faiblesse musculaire et les tremblements ont augmenté. Son apparence physique s'est améliorée et elle a engraisé. Cependant, elle est très sujette aux engelures aux doigts et aux orteils. Elle a les mêmes troubles vaso-moteurs des mains et des pieds que le cas suivant de A. K. (1), et en dépit de vêtements chauds ses extrémités sont toujours froides.

La malade mourut seize mois après son admission, après avoir eu de la gangrène des extrémités, novembre 1891.

Autopsie (2). — Maigreur extrême du corps ; gangrène des deux pieds. Rien d'anormal au crâne, sinon une séparation non usuelle des sutures. Dure-mère, légèrement épaissie,

(1) V. p. 83.

(2) Middlemass. In *Journ. of Ment. Sc.*, 1894.

vaisseaux un peu congestionnés et tortueux. Au côté gauche de la dure-mère, récent épanchement hémorragique, irrégulièrement ovale, trois pouces de long et deux de large. Au centre, un quart de pouce d'épaisseur. Il était constitué presque uniquement de caillots de sang, et couvert d'une mince membrane transparente. A droite, dans la région pariétale, est une membrane au-dessous de la dure-mère, membrane également mince et incolore. Poids de l'encéphale, 1166 gr.; dont cerveau 900, cervelet, protubérance et moëlle allongée 183 gr.; et 83 gr. de liquide. Sillons très bien marqués; atrophie considérable, surtout des lobes frontaux des deux côtés. Pie-mère et arachnoïde légèrement lactescents, et adhérents à toute la surface du cerveau, sauf à la partie postérieure. Adhérences considérables aussi entre les deux hémisphères. A la coupe, substance grise pâle, molle et atrophiée. Ependyma des ventricules très granuleux. — *Examen microscopique*: épaississement de la pie-mère avec aplatissement de la couche superficielle du cerveau. Grand nombre de cellules araignées, légèrement colorées et montrant des signes de dégénérescence graisseuse. Cellules araignées visibles aussi à la couche profonde, celles-ci plus fortement colorées. Cellules nerveuses de toutes les couches montrant de la dégénérescence granuleuse légère, et presque tous leurs noyaux avaient un point moins coloré à leur centre. Les noyaux adventices des gros vaisseaux étaient accrus, mais les capillaires semblaient presque sains en certains endroits. Dans les circonvolutions antérieures, ces modifications étaient plus avancées que partout ailleurs. Utérus non développé; ovaires petites et lisses.

OBSERVATION X (*trad.*), *empruntée à Clouston* (1).

A. K..., fut admise à l'asile royal d'Edimbourg, Morning-side, en juillet 1890.

Elle avait 19 ans à son admission et était de petite taille et de physionomie enfantine, bien qu'en bel et bon état de santé. Elle avait 1 mètre 55 cent. de hauteur, et pesait 52 kilogr. 790 avec ses vêtements. Elle avait un teint pâle et d'aspect pâteux avec une physionomie placide et satisfaite. L'expression de ses yeux et le perpétuel sourire qui jouait autour de l'angle de la bouche donnait l'impression d'une faiblesse d'esprit fort distincte. Sa physionomie n'était pas du tout désagréable. Elle avait les yeux gris et une quantité moyenne de cheveux noirs légers, et l'angle externe des yeux était tourné en haut et en dehors. Sa figure était rabougrie et son attitude très gauche. Le cou était court et les épaules tombantes et rondes, sa tête tombait en avant, et ses bras étaient tenus négligemment des deux côtés du corps. Les seins étaient pauvrement développés, et elle n'avait jamais été réglée.

Pour ce qui est de l'histoire de la famille, elle hérita des névroses du côté paternel et maternel à la fois. Le cousin du grand-père maternel était fou et devint dément, et son oncle parternel est mort dans un asile, de « ramollissement cérébral » après une maladie de trois mois, à trente ans environ : description qui donne une grande idée de la paralysie générale. Sa mère était une femme forte et d'apparence robuste, de bonne taille, âgée de 46 ans, dont le sens

(1) *Loc. cit.*

moral était quelque peu perdu, et qui manquait complètement de sentiments pour quelques-uns de ses enfants. Son père, un homme singulier et d'aspect inintelligent, de taille moyenne, avait 49 ans, et commençait déjà à paraître usé. Il était pâle, ridé, grisonnant, et incapable de travailler, sous prétexte d'un ulcère de la jambe qui existait depuis 15 ans. Il confessa avoir eu une maladie vénérienne qui était presque certainement la syphilis. Il se plaignait aussi d'une poitrine délicate, et dit que la consommation existait dans sa famille.

La malade était la cinquième enfant d'une famille de neuf et, en plus, la mère eut trois fausses-couches, une immédiatement avant, et deux immédiatement après la naissance de la malade. Deux d'entre eux sont morts. Le troisième enfant mourut d'hydrocéphalie dans son enfance, et le neuvième de méningite à 8 ans. Le huitième est aveugle, sourd et épileptique, et on le dit hydrocéphale. Le reste de la famille est dit en bonne santé, l'aîné des garçons ayant 27 ans, et les trois filles étant vivantes et bien portantes.

La malade était une très faible enfant, mais devint plus forte en grandissant et elle passa à travers la période de la première dentition sans convulsions. Pendant son enfance elle souffrit de rougeole, de scarlatine et de coqueluche. A 6 ans environ, elle eut de curieuses attaques de nerfs, à qui on attribue un caractère épileptique : elle devenait brusquement pâle, mordait souvent sa langue et écumait dans la bouche. Ces attaques durèrent pendant deux ou trois ans, mais seulement trois ou quatre fois par an. Depuis ces attaques, rien ne survint qui ait une importance médicale, sinon peut-être le manque de menstruation.

Jusqu'à sa maladie actuelle, la malade était considérée comme bien portante, intelligente, un peu portée à être triste et silencieuse, mais il n'y avait aucune particularité mentale chez elle. Elle alla à l'école à 5 ans, et quitta à 12 ou 13 ans, après avoir passé la quatrième classe. A l'école, on la dit vive et instruite, elle marche bien. A sa sortie, elle était apprentie chez un relieur et y passa ses trois ans, mais avant l'accomplissement de cette période, les premiers symptômes de sa maladie avaient commencé, et depuis lors elle ne faisait bien aucun travail.

Le début exact de la maladie est très difficile à fixer, mais sa mère établit que lorsque, il y a environ quatre ou cinq ans, elle avait 14 ou 15 ans, elle eut un soudain évanouissement avec inconscience, durant une demi-heure. Ceci sans convulsions, mais elle fut très affaiblie, et fut confinée au lit pendant deux jours. Après ceci elle eut deux autres de ces évanouissements et à l'une de ces occasions, elle appela avant de perdre connaissance : « Oh, mère. » Il est improbable que cela était dû à une syncope, comme elle a un cœur très normal. Ces attaques survinrent environ au moment, ou peu avant le moment, où les premiers symptômes furent signalés.

Les premiers symptômes de la présente maladie qui furent notés étaient d'ordre mental. La malade subit un changement graduel dans son état. De brillante et active qu'elle était, elle devint triste et posée, et on remarqua qu'elle ne faisait pas les travaux réclamant de l'intelligence. Elle se trompait dans des commissions les plus simples, et ses travaux étaient faits d'une façon mécanique. Elle perdit graduellement l'intérêt des choses pour lesquelles elle en

avait autrefois, et paraissait stupide et endormie, devenait paresseuse et peu encline à faire quoi que ce soit. La perte de l'intelligence se faisait d'une façon lente et graduelle, et cela était mal interprété par la mère, qui la considérait comme une bonne à rien, une indolente, jusqu'à ce qu'il fût évident que son intellect était atteint. Puis on remarqua qu'elle ne parlait plus aussi couramment, aussi fermement qu'auparavant, qu'elle bégayait légèrement et était très lente à exprimer ses idées ; par moments, elle s'arrêtait en parlant, et paraissait incapable de trouver ses mots.

On vit bientôt qu'elle ne travaillait pas avec autant d'agilité et de facilité qu'elle en avait l'habitude. Elle était facilement fatiguée et avait la plus grande difficulté à monter une côte. Les voisins aussi remarquèrent son attitude gauche ; son dos était courbé, et elle semblait comme écrasée, La marche devint peu à peu très difficile, et on remarqua que ses mains et ses bras tremblaient, et elle répandait souvent son thé en voulant le boire. Sa parole s'embarrassait davantage ; elle commençait à trembler.

Il y a un an, la malade était évidemment dans un état fort avancé de parésie. Elle était si faible qu'elle marchait avec peine dans la maison ; elle agitait maladroitement ses bras et ses mains pour les plus simples mouvements ; sa parole était très altérée, et elle souffrait, selon l'expression de son père, d'une grande mollesse d'esprit.

En février 1890, elle fut conduite au Dr Affleck's Ward, à l'infirmerie royale, et après avoir été traitée pendant deux mois elle fut laissée très améliorée dans son état général. Le Dr Affleck m'a gracieusement donné les notes prises dans son service sur ce cas, et je lui en suis très obligé.

Après son retour à la maison, la malade revint bientôt à son état premier, et fut envoyée ici comme folle par les autorités paroissiales.

Les faits suivants étaient mentionnés dans ses certificats de folie : 1° « Elle a un air stupide et idiot; elle est enfantine, et c'est avec difficulté qu'on peut la faire parler » ; 2° « Elle a un regard et un rire particulièrement imbéciles; elle écoute d'une façon enfantine et idiote quand on lui parle, et elle ignore le jour, le mois ou l'année. » — Le père, bien plus, informa les médecins qu'elle avait été affectée pendant près de cinq ans, ayant été très bien auparavant; qu'elle était devenue graduellement triste, et qu'elle n'était plus portée à travailler; qu'elle ne pouvait se charger d'aucune commission parce qu'elle rapportait ce qu'il ne fallait pas; que si elle venait à sortir de la maison, elle errait et se perdait, et qu'au bout de quelques jours elle était si bourrue qu'elle ne parlait à personne.

Son état mental à son admission était le suivant : Au repos, elle manifestait une satisfaction calme, sans signes d'ennui ou de souffrance; mais, d'un autre côté, la plus légère remarque ou la plus simple attention la faisait rayonner et rire. Le plus petit fait qu'elle observait lui était une source d'amusement, et le simple passage du médecin dans la salle la faisait rire et glousser longtemps après son départ. Ayant des souffrances et de la fièvre, elle ne sortait pas de ces heureuses dispositions qui semblaient même plus intenses. Intellectuellement, il y avait une faiblesse mentale très marquée. Elle n'était capable de comprendre que les choses les plus simples. Les phrases compliquées ou les idées abstraites semblaient n'avoir pour elle aucune signi-

fication, et sa seule réponse était un sourire imbécile. Les propositions simples, à la vérité, n'étaient pas comprises sur-le-champ. Elles demandaient à être dites distinctement et à haute voix, et répétées, avant qu'il n'y eût aucune réponse qui montrât qu'elle comprenait leur signification. Le temps de réaction de cette réponse était toujours extrêmement long. L'intérêt qu'elle portait à son entourage était fort léger, et elle montrait une diminution marquée de la vigueur mentale. Lorsqu'on la conduisait dans une salle pour l'examen médical, elle ne regardait ni à droite ni à gauche, rien n'attirait son attention; elle s'asseyait stupide, calme, désintéressée et ne montrant aucun signe de résistance ou de modestie lorsqu'on la déshabillait. De ce manque d'intérêt, son attention diminuait beaucoup; il était impossible de la fixer et de l'exercer d'une façon continue pendant quelques instants. Il était impossible, par exemple, de la faire avoir les yeux fixés pour l'examen ophtalmoscopique. Sa mémoire était, sans aucun doute, nettement diminuée, à peine semblait-elle se souvenir des simples faits récents. Elle parlait très peu, et alors seulement quand on lui posait des questions. Avec du temps et de la persévérance, on pouvait provoquer des réponses à des questions simples. Elles répondra qu'elle est relieuse, qu'elle est à « the Canongate », etc.; mais elle ne peut pas expliquer le travail du relieur ou décrire les environs de Canongate. Si on continue les questions sur ce sujet, elle répondra : Je ne sais pas, et si on continue encore, elle commencera à rire, et on n'aura aucun autre renseignement. Elle n'exprime aucune idée. Sa puissance d'attention et d'observation est si défectueuse, que pendant son séjour

ici, elle n'a jamais saisi les noms d'aucune des gardiennes. Elle était très tranquille et facile, et ne donna jamais le moindre signe d'agitation ou de désobéissance. Elle ne pensa jamais à faire aucun travail dont, d'ailleurs, elle était tout à fait incapable. Lorsque l'on compare l'état de la malade à son admission avec son état cinq ans plus tôt, alors qu'elle était décrite comme une jeune fille brillante et intelligente, qui passait bien ses examens, le contraste est frappant. Elle était évidemment tombée dans un état de démence, et était tout à fait incapable de suffire à ses besoins.

Les symptômes physiques étaient même plus importants que l'état mental. Eu égard au fonctionnement musculaire, il fut remarqué d'abord que sa parole était fort embarrassée et avec cela, il y avait une légère parésie des muscles de la langue et de la face, avec contractions fibrillaires de part et d'autre. Il y avait une hésitation considérable à sortir la langue, et on voyait à la fois de l'incoordination et de légers mouvements fibrillaires. Les muscles de la face donnaient à la figure une expression stupide et triste à cause de leur immobilité, et quand elle riait on distinguait des contractions, spécialement aux angles de la bouche et aux ailes du nez. La parole était très basse et hésitante et elle prononçait toutes ses syllabes séparément. La voix était assez aiguë et monotone, et comme les syllabes étaient prononcées lentement et soutenues, la voix prenait un caractère chantant. Quand elle essayait de parler, il y avait souvent un tremblement fibrillaire très marqué jouant autour de sa bouche pendant quelque temps avant qu'un mot ne fût prononcé, et alors la syllabe était brusquement pro-

noncée avec un léger bégayement, comme dans le mot « K-Kick ». Le léger chevrottement dans les voyelles longtemps soutenues, si caractéristique de la paralysie générale, était rarement appréciable dans sa parole, mais il y avait plutôt les interruptions plus rudes, ressemblant assez au bégayement, comme dans le mot « A-alex-a-andri-ri-na-a ». Les bras et les mains des deux côtés étaient très affaiblis, et elle ne pouvait faire aucune action qui demandât ou de la force ou une délicate coordination. Elle était incapable de tenir un pot lourd à la main ou de ramasser une épingle, et quand elle écrivait, ses lettres étaient très mal formées, et les traits étaient tremblants. La pression des deux mains était extrêmement faible. Quand la malade faisait agir ses bras et ses mains, il y avait des mouvements choréiformes irréguliers, saccadés, dus à l'incoordination, et des tremblements fibrillaires quelquefois. Il y avait un peu d'atrophie des muscles de l'avant-bras, et une atrophie très marquée des muscles des éminences thénar et hypothénar. Le D^r Affleck ne trouve pas la réaction de dégénérescence. L'irritabilité musculaire est très marquée.

La puissance musculaire des membres inférieurs était très affaiblie, et elle marchait très lentement. Pas d'ataxie marquée, et elle pouvait se tenir debout les yeux fermés. Elle était cependant très chancelante et trébuchante, et si faibles étaient ses jambes que, placée sur le sol, elle ne pouvait pas ordinairement avancer sans aide. A de rares occasions, elle se levait, comme dans les cas de paralysie pseudo-hypertrophique. Les muscles des membres inférieurs étaient de bonne grosseur et ne semblaient pas atrophiés.

Les réflexes plantaires étaient exagérés, et les rotuliens complètement absents. Les réflexes rectal et vésical étaient absolument hors du contrôle de la malade quand elle était dans les salles du D^r Affleck, mais elle s'est améliorée considérablement à cet égard, elle perd rarement pendant le jour le pouvoir qu'elle a sur eux.

Les symptômes oculaires étaient les suivants : les pupilles étaient à la fois dilatées et inégales, la gauche étant la plus large. Elles réagissaient à l'accommodation, et très lentement et légèrement à la lumière. Il y avait un léger nystagmus à l'effort. A l'ophtalmoscope, le D^r Argyll Robertson trouva quelques points de choroïdite disséminée à la périphérie du champ, signe qui, a-t-il établi, accompagnait souvent la syphilis héréditaire.

La malade resta à l'asile six mois avant de mourir, et durant son séjour ici, l'affaiblissement mental et la faiblesse musculaire progressaient lentement et constamment. Elle devint de plus en plus sotte et stupide, et ne paraissait comprendre presque rien. Elle n'avait pas de volonté et n'exprimait aucun désir, et il fallait l'habiller, l'alimenter et penser à tout comme si elle était un enfant. L'expression de sa figure devint grossière, triste, et les contractions très fortes et plus marquées. Elle parlait très rarement, mais était toujours prête à rire. Elle devint si faible qu'on devait la porter de place en place, car elle pouvait à peine se tenir debout, et elle ne pouvait pas se servir de ses mains. Elle ne songeait pas à sa propreté personnelle. Plus tard aussi, elle acquit l'aspect sale et grasseyé de la figure si commun aux paralytiques généraux.

La gangrène des extrémités inférieures finit par causer

la mort. Comme on l'a noté, elle était sujette au refroidissement et à la cyanose des extrémités, et bien que ce ne soit pas le type marqué et pleinement développé de la maladie de Reynaud, c'était selon toutes apparences une de ses moindres modifications. Un jour les extrémités étaient bleues; un autre jour, bleues, roses et blanches; un autre, rouge, et puis peut-être, parfaitement normales. Quelquefois chaque extrémité était dans un état particulier. Elle portait des gants de laine et des bas jour et nuit et la température de sa chambre atteignait 60° (R.); mais en dépit de ceci, des grangrènes localisées apparaissaient aux temps froids, c'étaient alors des troubles trophiques. — (Le 26 décembre, érysipèle du pied gauche né évidemment d'une plaque de grangrène du 3^e orteil. Temp. 39°8, le matin; 38°3, le soir.

(On ordonna du perchlorure de fer et l'application de cataplasmes).

Le matin du 27 décembre, la température était de 37 degrés 3. Au point de vue mental, elle devint bruyante, l'embarras de la parole était beaucoup plus marqué. Elle n'avait presque jamais parlé pendant quelques semaines, et maintenant, grâce à l'augmentation de la température, sa parole marquait tous les caractères connus de la paralysie générale. L'érysipèle s'était beaucoup amélioré au pied gauche, mais il y avait maintenant une phlyctène de grangrène à la face dorsale. Au pied droit, il y avait des endroits d'aspect gangréneux, à la malléole externe et au troisième et quatrième orteils, qui furent soignés avec de l'iodoforme et de la toile salicylée.

Le 30, la température était normale. Le pied gangrené

semblait avoir de la gangrène humide qui avançait ; le pied droit de la gangrène sèche qui était stationnaire. La gangrène apparut aussi au talon gauche. — Mentalement elle était douce et rieuse, et chantait à voix basse. Elle parlait à haute voix et plus distinctement, et riant même plus franchement qu'autrefois.

Le 3 janvier 1891, la température s'éleva à 39°2 et on trouva un grand amas de pus au pied gauche. Pendant la semaine suivante le pied s'améliora franchement et commença à paraître mieux, et le 6 la température tomba à la normale. Puis la malade eut la diarrhée, et malgré un traitement stimulant, elle mourut d'épuisement le 12 janvier 1891. Pendant la dernière semaine elle fut dans le collopusus et dans un état mental demi-conscient.

Autopsie. — L'aspect pathologique était le suivant, pour le système nerveux :

En enlevant la calotte crânienne, il y avait de légères adhérences de la dure-mère le long de la suture coronale. En enlevant la dure-mère, on trouve de nombreuses et fines brides d'adhérences entre elle et l'arachnoïde, le long des veines de la pie-mère, particulièrement entre la faux et l'arachnoïde. L'arachnoïde était laiteuse et la pie-mère dure et épaisse. En enlevant le cerveau, on lui trouva le poids de 1150 gr. dont 150 de liquide, et le cervelet, la protubérance et la moëlle pesaient 183. Les circonvolutions étaient très nettes et nombreuses et il n'y avait qu'une légère atrophie à la partie antérieure. La pie-mère était fortement adhérente aux circonvolutions de la surface du lobe frontal, légèrement à celle du temporo-sphénoïdal, mais nulle part ailleurs. Les deux hémisphères étaient très adhérentes entre

elles antérieurement et les nerfs de la base liés par une membrane épaisse. A la section du cerveau, les ventricules latéraux étaient très dilatés la membrane qui les recouvrait était épaisse, et on pouvait voir quelques granulations à sa surface. Les substances grise et blanche ne montraient à l'œil aucune anomalie. Granulations très marquées à la surface du quatrième ventricule. Les vaisseaux avaient une apparence normale.

Les membranes de la moëlle sont considérablement épaissies et la dure-mère adhère à l'arachnoïde en beaucoup d'endroits. Les vaisseaux sont congestionnés. A la section aucun changement visible. Il semble que, à la région cervicale, le cordon antérieur droit est plus petit; et à la région lombaire, le corde postérieur gauche est atrophié.

A l'*examen microscopique* de sections fraîches du cerveau, on trouva un épaississement considérable de la pie-mère avec un tissu de fines fibres, juste au-dessous d'elle. Un peu plus profondément, on voyait un nombre considérable de cellules araignées de différents côtés, beaucoup d'entre elles colorées profondément et s'enlevant facilement. Dans les couches plus profondes, les cellules nerveuses propres étaient dégénérées, les prolongements de beaucoup étant absents ou coupés. Le noyau de beaucoup de cellules ne se voyait pas, tandis que dans les autres il était vacuolé. Dans la moëlle, la pie-mère était considérablement épaissie et formait une couche assez épaisse à la surface. La substance blanche paraissait normale, aucune trace de dégénérescence ou de sclérose n'étant visible, Il y avait cependant des modifications très distinctes dans les grosses cellules nerveuses des cordons antérieurs. Presque toutes, et spécialement celles du

groupe postéro-latéral, étaient très dégénérées, les nombreux prolongements avaient disparus, et le noyau était invisible, soit par ce qu'il était dégénéré, ou qu'il était envahi par la surcharge de pigment qu'il y avait dans la cellule. Les cellules épithéliales recouvrant le canal central étaient accrues, d'où oblitération presque complète du canal. Une portion du muscle gastrocnémien, fraîchement coupée et colorée avec du picrocarmin montrait des modifications considérables. Beaucoup de fibres étaient plus étroites qu'à la normale, et leurs contours irréguliers. Les stries transversales étaient disparues, le protoplasme était granuleux et il y avait quelques stries longitudinales. Quelques-unes des fibres paraissaient normales. Pas d'excès de tissu adipeux entre les fibres, mais les cellules du tissu connectif donnaient des signes de prolifération.

OBSERVATION XI (*due à Charcot* (1)).

G., malade âgé de 16 ans.

Antécédents héréditaires. — Un cousin-germain sujet à des dérangements du cerveau. Père a commis des excès alcooliques, à l'époque de la naissance de l'enfant. Pas de syphilis.

Antécédents personnels. — Nuls. Caractère vif, enjoué. Eut son certificat d'études primaires. Puis fut placé en apprentissage chez un marchand de cravates. Bientôt son écriture devint irrégulière, déplorable. Ses allures changent, il est triste, préoccupé, comme abruti; perd la mémoire, et son patron ne peut lui confier aucune besogne. —

(1) *In Mercredi Médical*, 1892, n° 6. Leç. de Charcot.

Ni excitation mentale, ni idées de satisfaction ; à moins qu'on en veuille trouver une dans ce fait : alors qu'il était presque incapable de travailler, il réclama une augmentation de traitement. — Apathique, il passe sa journée à copier des livres sans savoir ce qu'il fait.

Embarras de la parole avec trémulations des lèvres et de la langue ; tremblement même des membres. — Signe d'Argyll-Robertson. Crises d'épilepsie sensitive, à la suite desquelles sa jambe est restée traînante.

OBSERVATION XII, *empruntée à M. Ballet.*

Il nous a été impossible d'avoir cette observation détaillée. Nous en empruntons un résumé d'après communication personnelle de l'auteur à M. Régis. (Arch. cl. Bordeaux, 1893).

G., 19 ans. — Stigmates de syphilis héréditaire. Os du nez écrasés à la base. Dents mal conformées, les unes naines, les autres à bords irréguliers. Tibias fortement incurvés. Admis à Saint-Antoine, au début de 1891.

Démence paralytique avec idées délirantes de grandeur, se croit colonel, possède un grand nombre d'actions du chemin de fer. Ce délire disparaît très vite et le malade tombe dans un état de démence rapide et très accusée. Dès le début, inégalité des pupilles, troubles, de la parole, tremblement des mains, difficulté de la marche. Diagnostic : paralysie générale chez un individu atteint de syphilis héréditaire. Mort, fin 1891. A l'autopsie, lésions caractéristiques de la paralysie générale.

S'il faut en croire Charcot (1), ce malade présenterait de l'hérédité nerveuse.

OBSERVATION XIII (*trad.*), *empruntée à Wiglewsorth* (2).

M. E. M..., jeune fille, 15 ans, admise à l'asile de Rainhill le 19 septembre 1888. Ses parents vivaient bien portants et sobres, le père ayant 50 ans et la mère 42 ans, mariés depuis 18 ans. La malade est le deuxième enfant de la famille; elle était un des trois survivants de treize enfants, dont huit filles et cinq garçons. Des huit filles, la malade survivait seule; deux des autres étaient des fausses-couches de cinq mois; deux étaient mort-nées, une (enfant de huit mois) était morte deux semaines après sa naissance, et les deux autres moururent à 3 ans 1/2 et 7 ans, de scarlatine. — Des cinq garçons, l'un mourut à cinq semaines dans une crise; un autre à 2 ans 1/2 mourut de scarlatine, les deux autres sont vivants. — Ainsi de ce nombre de treize ans, on n'en comptait pas moins de six qui furent ou des fausses-couches, ou des mort-nés, ou des enfants qui ne vécurent que quelques semaines, — histoire qui fait fortement penser à la syphilis, bien qu'on n'ait pas eu d'autre preuve de cette maladie. On ne parlait pas de maladie nerveuse dans la famille et il n'y avait rien de remarquable par ailleurs.

La malade passait pour avoir été intelligente jusqu'à 11 ans et avait été à l'école. A cette époque, elle courait un jour dans la rue quand elle glissa, tomba, se heurtant vio-

(1) *Arch. Neurologie*, mars 1892.

(2) *Journ of Mental Sciences*, juil. 1893, p. 355.

lement la tête contre une pierre; elle demeura sans connaissance pendant deux heures et resta plusieurs jours couchée avec la migraine. Quelques mois plus tard, elle éprouva une certaine faiblesse dans les membres et fut soignée à l'infirmerie royale de Liverpool. Environ un an après l'accident, on remarqua que la malade, alors âgée de 12 ans, devenait morose et perdait la mémoire. A partir de cette époque son intelligence semble avoir diminué graduellement, bien que les progrès du mal aient été plus rapides durant les quelques mois qui ont précédé son admission à l'asile. Pendant les trois ou quatre ans qui ont précédé, elle avait fait plusieurs chutes provenant de la parésie de ses membres, et, une fois, elle était tombée du haut de plusieurs marches et avait eu des convulsions toute la nuit suivante. Il est possible que quelques-unes de ces chutes aient été des exemples d'attaque de paralysie.

Certificats d'admission : intelligence très-faible. Répond : Je ne sais pas, à toutes les questions. Elle manque d'attention et de compréhension. Elle est incapable de prendre soin d'elle-même, et fait sous elle. A son admission, elle avait 15 ans, on la décrivait comme une enfant bien développée et les signes de la puberté semblaient être peu sensibles bien que ses seins fussent assez développés. Elle n'avait jamais été réglée. Pupilles légèrement dilatées et à réactions normales. Viscères sains. Etat mental : démence. Calme la plupart du temps, assise tranquillement presque tout le jour, elle ne prenait aucun intérêt à ce qui était autour d'elle. Quand on la touchait cependant elle poussait des cris et semblait être effrayée. Elle avait une grande perte de mémoire, pouvait à peine parler d'elle-même et ne pouvait

répondre convenablement qu'aux questions les plus simples. Elle gâtait. Elle resta dans cet état trois mois, quand, à la demande expresse de sa mère, on la lui renvoya. Cinq mois plus tard, en mai 1889, on la fit entrer de nouveau à l'asile, la maladie ayant fait de rapides progrès dans l'intervalle. C'était maintenant une simple épave et mentalement et physiquement. Elle était maigre, hagarde, et si faible qu'elle ne pouvait rester debout sans être soutenue. Son esprit était une table rase; elle ne pouvait donner aucun détail sur elle-même et ne pouvait même pas dire son propre nom; elle semblait en vérité ne rien comprendre de ce qu'on lui disait. Elle se remuait constamment sur sa chaise, poussant un croassement, riant sans causes, et quand on la touchait, elle pleurait longtemps et poussait des cris. Sa langue était agitée comme ses lèvres, et sa parole était hésitante et saccadée. Elle gâtait. A partir de cette époque, elle empira rapidement. Elle devint si paralysée qu'elle dut garder le lit. Ses membres se contractèrent bientôt dans la flexion. Elle criait beaucoup de temps en temps, mais ne montrait aucun signe d'intelligence. Toutes ses évacuations se faisaient sous elle. Elle devint excessivement maigre, n'ayant plus que les os et la peau, et des escharres se développaient sur les parties de son corps exposées à une pression. Finalement elle mourut le 31 août 1889, à 16 ans. On ne remarqua aucune convulsion durant la période qu'on la garda en observation.

Autopsie (19 heures après la mort). — Maigreur extrême. Membres inférieurs très contractés et fléchis. Escharres aux coudes, aux trochanters, au sacrum, aux talons, à la partie antérieure des cuisses, au dos des mains, aux épaules.

Crâne : mince et très dur; pas d'adhérences avec la dure-

mère. Sinus longitudinal supérieur, vide. Grand excès de liquide sous la dure-mère (environ 450 c. c.). Encéphale 885 gr. Hémisphère droit 348 gr. H. gauche 290 gr., les deux ayant leurs méninges. Cervelet, 102. Protubérance, 13. Moëlle allongée, 5 1/2.

Opacité considérable et générale de l'arachnoïde. Vaisseaux en saillie, mais pas de congestion générale. Excès de liquide sous-arachnoïdien. Pie-mère et arachnoïde enlevées franchement sur toute la surface de l'hémisphère gauche, excepté sur la circonvolution supérieure temporo-sphénoïdal. Ici on fit une décortication étendue, bien que l'adhérence fût très légère, la substance corticale étant très molle. Atrophie générale et considérable des circonvolutions. Ventricules énormément dilatés. Légères rugosités du plancher du quatrième ventricule. Grande atrophie de la substance corticale, la substance grise étant réduite en épaisseur au tiers environ de la normale. Les sillons pour la plupart sont complètement absents. Substance blanche très pâle; presque pas de piqueté hémorragique. Ganglions de la base foncés et ramollis. Le cerveau forme un tout ferme, quoique les couches superficielles soient molles. Cervelet assez pâle et ferme. Pas de lésions macroscopiques de la protubérance et de la moëlle, qui sont bien fermes.

Thorax. — Poumon droit, 200 gr. — P. gauche, 150 gr. Tous deux secs et partiellement affaissés. Cœur : 100 gr., mou et flasque; mais d'autre part normal. Plèvre et péricarde normaux.

Abdomen. — Foie, 782 gr. Normal. Rein droit, 66 gr.

R. gauche, 57 gr. Rate, 57 gr. mou, foncé et diffusé.
Vessie vide.

OBSERVATION XIV (*trad.*), empruntée à J. Wigglesworth (1)

C. K., jeune fille, 15 ans, admise le 17 novembre 1888. Ses amies la négligeaient et ne la visitaient pas; et on connut son histoire avec beaucoup de difficulté environ deux ans après son admission.

Père vivant, 50 ans; grand buveur. Aucun autre renseignement sur lui; mère, morte à 39 ans de phtisie; mariée à 18 ans. Sept enfants nés de ce mariage.

1. Une fille de 24 ans, mariée il y a trois ans, ayant eu un enfant mort à 7 mois.

2, 3 et 4. Morts en bas âge de convulsions, à la dentition.

5. La malade.

6. Garçon vivant, 14 ans.

7. Garçon vivant, 12 ans.

La sœur aînée, qui donna ces renseignements, dit que la malade était une enfant intelligente et était en la quatrième classe à l'école, entre 10 et 11 ans.

Quatre ans avant son admission, c'est-à-dire en 1884, elle tomba un jour au bas de l'escalier, et eut une atteinte à la tête et à la jambe, ce pour quoi elle fut soignée à Northern Hospital, Liverpool, pendant deux mois; la note d'admission à l'hôpital mentionnant qu'elle avait une « ostéite du tibia ». Sa mère mourut alors, et son père, grand

(1) *Loco citato.*

buveur, la négligeait beaucoup ; elle dépendait des voisins pour la nourriture. Elle devint maigre et faible, et on pensait qu'elle allait à la consommation. Six mois avant son admission, sa sœur trouvait qu'elle était étrange par moments, et elle devint sujette aux évanouissements, dont elle fut débarrassée assez tôt. Le certificat médical sur lequel elle fut admise constatait « qu'elle reste assise tout le jour dans la même position, qu'elle ne s'intéresse pas aux choses environnantes, ne s'inquiète pas de l'avenir, répond aux questions avec mauvaise grâce et stupidité. Sa puissance intellectuelle et sa mémoire sont affaiblies. Elle est incapable de s'occuper d'elle-même, ne s'inquiéterait pas de manger si on ne l'alimentait pas ».

A son admission, elle fut notée comme ayant un beau développement physique ; mais ses mamelles étaient petites, et elle ne montrait aucun signe de puberté. Elle n'avait jamais été réglée. Viscères en bon état. Pupilles normales. Pas de paralysie appréciable, mais elle paraissait maladroite de ses pieds et trébuchait à la moindre irrégularité du plancher. Réflexes rotuliens exagérés Réflexes plantaires normaux. Au point de vue mental, elle était triste et calme, avec un penchant à la dépression, ne portant aucun intérêt à ce qui l'entoure, bien qu'elle parût comprendre quelque chose de ce qui se passait autour d'elle, et une fois éveillée, pouvait répondre à quelques simples questions, donnant son âge correctement, par exemple ; on ne pouvait cependant tirer d'elle que fort peu de renseignements sur sa famille ; et sa mémoire était évidemment, à ce moment, considérablement altérée. Elle était propre. Elle demeura en cet état de demi-stupeur pendant plusieurs

mois, capable d'être éveillée pour répondre aux questions, ou quelquefois de rire des plaisanteries, mais s'enfonçant bientôt dans son état habituel. Alors elle eut plusieurs attaques épileptiformes bien marquées, et bientôt après, c'est-à-dire en mars 1890, elle fut notée comme allant franchement plus mal, son état mental étant de la démence lentement progressive. A ce moment aussi elle commençait à être faible sur ses jambes, et traînait ses pieds en marchant. La sensibilité paraissait normale, mais son esprit était trop lourd pour que des données de cette sorte puissent être affirmées. Elle commençait déjà à s'émacier. Quelques mois après, grâce à la marche de la paralysie, elle fut confinée au lit, et son état présenta tous les caractères qui persistent pendant près de deux ans, jusqu'au moment de la mort, avec fort peu de changements. Elle était complètement paralysée, et resta clouée au lit avec tous ses membres contractés dans la flexion, ceux-ci ne pouvant être étendus par aucune force raisonnable ; réflexe rotulien inappréciable à cause de cette rigidité. L'excitabilité des muscles sous toutes les formes de l'excitation électrique est également diminuée. Elle gâtait. De petites escharres se développaient aux points de pression (talons, coudes, etc.), mais elles ne s'élargissaient pas et montraient une tendance à guérir lorsqu'elle mourut. Le réflexe des paupières, recherché par l'approche brusque du doigt vers l'œil, était très marqué. Au commencement de son alitement, elle répétait souvent des mots et des syllabes à voix basse et automatiquement ; mais, plus tard, elle était très silencieuse, à peine esquissant un son, excepté pour pleurer quand on la troublait. Elle était tout à fait stupide, ne déployant aucun signe d'in-

telligence. Elle grinçait les dents pendant des heures entières, à la façon du plus typique des paralytiques généraux. Pendant quelque temps avant sa mort elle n'avait pas d'intelligence suffisante pour sortir la langue, mais à une époque antérieure, celle-ci était nettement tremblante dans son ensemble, et la trémulation s'étendait aux muscles des lèvres et de la face, sa parole aussi était distinctement tremblante et cadencée. Elle était très émaciée. Pupilles très dilatées; droite 7 millimètres, gauche 7,5, paresseuses, mais réagissant à une forte lumière. Disques optiques normaux. Comme elle restait au lit, avec ses membres entamés et ses traits amaigris, elle avait toute l'apparence d'un enfant de neuf ou dix ans, au lieu de 19 ans qu'elle avait. Pas de signes de menstruation tant qu'elle fut à l'asile. Elle mourut le 3 mars 1892.

Autopsie. — Sept heures après la mort. Corps très amaigri. Contracture de tous les membres.

Crâne. — L'épaisseur et la dureté sont légèrement accrues. Légères adhérences de la dure-mère à l'os. Sinus moyennement remplis. Surface interne de la dure-mère vêtue d'une vieille membrane qui recouvrait les deux hémisphères, et descendant de chaque côté à la hauteur de la première circonvolution temporale, en arrière au sommet du lobe occipital, et en avant au sommet des lobes frontaux. Elle était évidemment de vieille date et adhérait à la dure-mère, bien qu'elle pût facilement être détachée. Près de ses bords, elle était transparente, d'une couleur de paille, et extrêmement mince, mais vers le sommet du crâne son épaisseur augmentait rapidement et mesurait de 1 mm. 1/2 à 2 mm. Il n'y paraissait aucune trace d'hémorragie, mais il y avait

une grande abondance de vaisseaux sanguins. Dans ses parties les plus épaisses, elle était très distinctement lamelleuse, opaque et d'une couleur brune. La surface interne de la dure-mère était lisse et brillante, quand la membrane fut enlevée. Dans l'espace au-dessous de la dure-mère, grand excès d'un sérum presque clair et incolore, paraissant non seulement avoir distendu la dure-mère, mais l'ayant fait flotter dans la cavité, car lorsque le liquide a été enlevé, le cerveau plongeait dans le fond de la cavité crânienne, et il devint évident qu'il ne la remplissait qu'à moitié ou aux deux tiers. L'encéphale dans son ensemble pesait 720 grammes. Arachnoïde épaissie et montrant une opacité étendue. Adhérences marquées entre les lobes frontaux et dans la scissure de Sylvius, et hyperémie générale de la pie-mère. Pas de décortication en enlevant les méninges, mais l'arachnoïde montrait une tendance à se séparer de la pie-mère, laissant des portions de celle-ci sur la substance corticale. Grand excès de sérum dans l'espace sous-arachnoïdien. Les circonvolutions immensément atrophiées, les sillons largement béants, toutes choses particulièrement marquées à l'hémisphère droit; l'atrophie était moins marquée aux lobes occipitaux qu'ailleurs. Surface des circonvolutions rouge.

Hémisphère droit avec les méninges pesait 287 grammes, sans elles 265. Hémisphère gauche avec méninges, 290 gr. Cervelet : 91 gr. Protubérance, 11. Moëlle allongée, 7. Substance corticale rouge partout, de consistance ferme et très vascularisée. Épaisseur très diminuée, sillons très peu indistincts. Substance blanche légèrement jaune. Ventricules très dilatés, contenant un liquide clair.

Ependyme non granuleuse. Corps striés, corps calleux, et fornix tous petits et un peu trop fermes. Cervelet : substance corticale petite mais non hors de proportion avec l'aspect de l'organe. Protubérance petite.

Moëlle allongée. — Quatrième ventricule légèrement dilaté. Épendyme un peu granuleuse au calamus scriptorius.

Moëlle épinière. — Plus petite et plus dure que de coutume. Méninges hyperémiées, mais non épaissies.

Nerfs spinaux. — Plexus brachial, grand sciatique et tibial antérieur, petits mais non hors de proportion avec le développement musculaire; apparence normale.

Examen microscopique. — Des sections fraîches des lobes frontal supérieur, pariétal et occipital, montrèrent toutes une belle formation de cellules araignées, qui arrivaient profondément dans la substance corticale. Les cellules nerveuses étaient très dégénérées et altérées, apparemment par les contractions des éléments du tissu connectif. Vaisseaux épaissis. La moëlle épinière montrait de petites traces de sclérose dans les cordons postérieurs des régions cervicale et dorsale. Il y avait une sclérose avancée à la partie postérieure du cordon latéral droit dans toute son épaisseur et dans la région cervicale, dans le cordon latéral gauche aussi; il y avait une petite trace de sclérose dans ce cordon latéral gauche à la région dorsale, mais point à la région lombaire.

Les nerfs périphériques cités plus haut furent examinés frais et durcis à l'acide osmique et colorés au picrocarmin. Pas de segmentation de la myéline, pas de prolifération

nucléaire. Les fibres nerveuses paraissaient parfaitement saines.

Thorax. — Plèvre droite : emphysème local à la base. Poumon gauche, 366 gr. ; lobe supérieur dans un état de complète consolidation pneumonique. Poumon gauche, 200 gr. Au sommet, traces de vieux tubercules. Dilatation des petites bronches.

Cœur. — Poids : 166 gr., normal.

Abdomen. — Foie, 766 gr., congestionné ; capsule non épaissie.

Rate. — 66 gr., pâle et ferme.

Reins. — Droit, 100 gr. ; gauche, 100 gr. ; sains.

Autres organes sains.

Aucune trace de syphilis.

OBSERVATION XV, *empruntée à Davidoff* (1).

G..., 17 ans, étudiant. Père syphilitique. Mère ayant été aliénée, actuellement bien portante.

Onaniste.

La maladie présentait les symptômes caractéristiques de la paralysie générale.

Syphilis héréditaire certaine.

(1) *Russ. Archiv., f. Psych.*, Bd IX, H 1, *Analys. in Allgemeine Zeitsch. f. Psych.*, XLV, Bd, 5, u. 6 Heft, 1889, *in Regis. Loc. cit.*

OBSERVATION XVI, *empruntée à Strumpell* (1).

F..., 13 ans. Père syphilitique en 1870. Marié en 1871 : 1° malade, née en 1872; 2° enfant mort-né; 3° enfant bien portant.

Enfant débile. Intelligence moyenne. Éruptions cutanées dans l'enfance. A 7 ans, affection oculaire de nature douteuse. A 13 ans (octobre 1885), attaque suivie de parésie passagère du bras droit et de la jambe gauche. Pendant un an, répétition de ces attaques, environ tous les mois. Dès la première, peut-être plus tôt, paresseuse, inattentive, puérile, puis troubles de la parole, marche incertaine. De temps en temps, douleurs dans les côtés et à l'abdomen et, par intervalles, gâtisme nocturne. Admise à la clinique d'Erlangen, le 6 juin 1887.

Démence paralytique simple sans délire. Effacement intellectuel très marqué. Niaiserie. Courts accès d'excitation. Existence de tous les signes physiques. Marche ataxique et incertaine. Iodure. Semblant d'amélioration de la marche et de la parole. Nouvel accès de paralysie en octobre 1887. L'observation s'arrête là.

Syphilis héréditaire certaine.

OBSERVATION XVII (*résumée*), *empruntée à Legrain* (2).

T..., âgé de 17 ans, entre à Vaucluse, le 13 avril 1890.

(1) *Neurologisches Centralblatt*, 1888, in Régis (Paralysie générale et syphilis.)

(2) In *Ann. de la Policlin.*, de Paris, (1893.)

Antécédents héréditaires. — 1° Côté paternel : bisaïeule déséquilibrée, jalousie morbide, emportements fréquents. Grand-père violent, emporté, méticuleux, original. Mort subite à 50 ans. Grand'tante morte à 7 ans, déjà menstruée. On dit « qu'elle prévoyait l'avenir ». Grand'mère bien portante, a eu des frères ou sœurs aliénés, hystériques, alcooliques. Oncle mal équilibré, vif, colère, timoré. Père névropathe. 2° Côté maternel : grand-père mal équilibré, violent, alcoolique, vagabond, nomade. Tante hystéro-épileptique. Mère émotive et strabique. — Parmi les frères et sœurs, une fille a eu alternativement des accès de rire et de pleurs ; d'autres morts en bas âge de convulsions ; un garçon de 14 ans est, dit-on, démesurément intelligent. Le dernier est notre malade.

Histoire du malade. — Né à terme, T... avait deux dents. Hydrocèle à 6 semaines. A 6 mois, athrepsie, arrêt d'évolution physique jusqu'à 16 mois, où il reprend le dessus. — A partir de 2 ans, troubles d'humeur, de caractère, des instincts, des penchants, des sentiments et de l'intelligence. Ces phénomènes se développent, se renforcent, mais jamais ne s'amendent. Très jaloux. Enclin à des colères épouvantables, au point qu'on a dû l'exiler de ses frères et sœurs qu'il brutalise. Entêtement morbide aboutissant à des accès de rage qui font vite placé au repentir et aux larmes. Caractère difficile. Insuffisant à l'école, sauf pour le dessin et la géographie qu'il assimile d'une façon prodigieuse. Trouble profond de la sentimentalité : est devenu froid, rude, presque cruel. Sauvage, paresseux, s'onanise. Peureux, émotif, superstitieux ; cauchemars affreux. Méticuleux.

Quelques mois avant sa séquestration, l'intelligence a subi un arrêt; il désapprend à l'école. Mémoire infidèle; perd en une heure ce qu'il avait péniblement acquis.

En septembre 1889, premières esquisses de troubles sensitivo-moteurs. Se plaint souvent d'engourdissement avec fourmillement dans la main ou le bras gauches. Amaurose transitoire avec accidents vertigineux. Paralysie subite et passagère de la langue; analgésie du bras gauche. Fréquentes bouffées de congestions céphaliques avec érythropsie, et parfois petites secousses dans les membres. Fréquentes céphalées.

Tel est son état au moment de l'internement, avril 1890. Lit assez couramment; écrit régulièrement. Fait les trois premières opérations.

Physiquement : développement régulier, sans anomalie si ce n'est de l'asymétrie cronio-faciale. Les dents donnent des indices d'une dystrophie spéciale. — Rien de particulier jusqu'au mois d'août.

27 août 1890. — Au lever, en mettant le pied à terre, T... s'est aperçu qu'il n'avait aucune force dans le bras et la main gauches. Étourdissements. Impossible de s'habiller seul. Bras impotent, main froide. Légers tremblements et parfois secousses énergiques des muscles. Sensibilité à la douleur presque nulle dans le membre gauche, obtuse à droite. Embarras de la parole, sans accroc. Obtusion de l'intelligence. Pas de déviation de la langue. Trace d'anciennes morsures. Pas de fièvre.

30. — Diarrhée et vomissement. Soif ardente. Bras gauche complètement analgésique. Nouvel engourdissement avec embarras très marqué de la parole, sans perte de

connaissance. Automatismes; plus d'activité intellectuelle. Dans la soirée, nouveaux engourdissements. Temp. 38°5; 39°5.

31. — Inégalité pupillaire. Force musculaire presque normale; embarras de la parole diminué. Pas de fièvre.

1^{er} septembre. — Déviation de la langue à droite. Analgésie persiste.

2. — Albumine. Vomissements. Plus d'activité intellectuelle.

3. — Démarche chancelante. Pas de fièvre.

4. — Intelligence visiblement diminuée. Bras gauche faible. Température locale diminuée. Réflexes cutanés exagérés. Réflexe patellaire normal. Hébétude. Engourdissement toujours à gauche avec sensation de froid. Anxiété, puis angoisse. Mange gloutonnement. Secousses convulsives du bras gauche. Œil gauche se convulse à gauche. Nez, langue, commissure, menton entraînés convulsivement à gauche. Mouvements ataxiques du bras. Pupilles égales. Température : 39°1.

5. — Obtusion a diminué. Conceptions lentes. Mouvements du bras gauche plus sûrs. Plus d'incoordination. Langue déviée à gauche, pupille gauche plus large. Démarche assurée. Sensibilité tactile obtuse. Réflexes patellaires exagérés. Nouvel ictus, léger. Jusqu'au 25 septembre, amélioration considérable.

25. — Engourdissement subit dans les deux bras, avec prédominance à droite, dissipé le soir. A partir de cette époque, existence végétative. Lacunes dans la mémoire. Intelligence frappée. Excitation passagère. idées incohé-

rentes, niaises. Amaigrissement. Faiblesse musculaire. Difficulté à marcher. Urine involontairement.

25 mars 1891. — Nouvel ictus avec aggravation des symptômes. Céphalalgie, lenteur des mouvements, sialorrhée, regard hébété, vomissements alimentaires, contractions fibrillaires de la langue et des lèvres. Faiblesse musculaire générale, lenteur des mouvements. Pas le signe de Romberg, pas d'incoordination. Réflexe patellaire exagéré à gauche.

1^{er} avril. — Étourdissements fréquents. Voit des objets entourés de lumières, de flammes; a d'autres illusions, voire des hallucinations. Diplopie.

3 avril. — Divagations continues.

1^{er} mai. — Engourdissement de la main gauche, remontant le membre jusqu'à la face, puis allant au membre inférieur. Picotements à la joue. Parésie de la main; étourdissements; illusions d'optique. Face congestionnée. Atteinte de l'intelligence. Pas de faiblesse musculaire appréciable.

2. — Mêmes accidents, moins longs.

14 juillet. — Faiblesse à gauche. Titubation.

19 août. — Nouvel ictus avec convulsions de la face à gauche, incapacité de parler et de prendre une détermination. Les facultés ont baissé, le malade a l'aspect d'un dément. Adipose exagérée du tégument. Tremblement fibrillaire de la langue (déviée à droite) et des doigts. Pupilles contractées et égales. Langue paralysée. Parole scandée, avec quelques accroc.

5 novembre. — Troubles délirants accompagnant la déchéance intellectuelle.

17. — Craintes de la mort. Quatre selles diarrhéiques.

21. — Température : 38°; 38°2. Grande prostration. Lenteur extrême des mouvements et des conceptions. Pollakiurie; miction pénible.

22. — Température : 38°4; 38°. Rétention d'urine.

23. — Stupidité absolue. Température : 37°9; 37°4.

24. — Température : 38°; 38°9. Rétention d'urine. Gâtisme. Délire incohérent, absurde; loquacité; amaigrissement. Démence confirmée. Délire des actes. Mémoire a disparu. Érythrospie.

25. — Température : 39°5; 39°2. Haleine fétide.

26. — Température : 37°8; 38°7. Somnolence continue.

27. — Température : 38°; 39°.

28. — Température : 37°9; 38°5. Torpeur moindre.

29. — Température : 37°8; 38°6. Calme.

30. — Température : 39°; 40°2

1^{er} décembre. — Température : 40°3; 40°7. État grave. Gâtisme. Albuminurie intense. Délire.

2. — Température : 39°9; 40°4. Somnolence, pouls fréquent.

3. — Température : 40°5; 40°3. Diarrhée continue.

4. — Température : 40°3; 40°3. Attaque épileptiforme. Délire.

5. — Température : 40°6; 41°2. Mort.

Autopsie. — Crâne asymétrique. Dure-mère intacte. Pas d'épanchement notable dans la cavité séreuse.

Cerveau. — Pie mère : phénomènes inflammatoires moyens; arborisations capillaires. Ça et là, suffusions sanguines : à droite, au niveau de la troisième frontale et de la corne occipitale. A gauche, on en trouve une considé-

nable sur la corne occipitale; quelques-unes petites sur le lobe temporal; une au pied de la troisième frontale et de la frontale ascendante. Anfractuosités comblées dans bien des points par une substance séro-gélatineuse, jaunâtre. Pas de pseudo-membranes; quelques plaques laiteuses.

Circonvolutions : volume et aspect normal. Pas d'atrophie. A la jonction des régions pariétale, temporale, occipitale, en arrière du pli courbe, on constate ultérieurement du côté gauche, un affaissement de la substance cérébrale semblant révéler à la palpation un foyer ramolli de la largeur d'une pièce de 5 francs.

Meninges épaissies, légèrement adhérentes. Pas de tubercules.

Hémisph. dr. : 480 gr. H. g. 525 gr.

Annexes : 170 gr. Total 1175 gr.

OBSERVATION XVIII, empruntée à Bjeljakow (1).

G..., 19 ans. Père syphilitique. Enfant toujours faible. Développement physique et mental bon. Malformation du front. Coryza et otorrhée dans l'enfance. Frictions mercurielles à la suite de la constatation de syphilis héréditaire. A 19 ans, excitation, idées confuses de persécution. Admis à l'asile Aller Duldenden.

Démence paralytique simple sans délire. Crises épilep-

(1) *Wjestnik pscichiatрії i nevropatologii*, VII, 2, 1890. *Analys. in Neurol. Centralblatt*, n° 12, 1890, et *Allgem. Zeits.*, XLVII, Bd., 6 Heft, 1891. *In Regis, Arch. ch., Bordeaux*, 1893.

toïdes. Mort à 22 ans. A l'autopsie, épaissement des os du crâne, surtout dans la région frontale; ostéophytes, méninges épaissies, troubles, entièrement soudées à la couche corticale, celle-ci amincie; substance nerveuse sanguinolente, hydrocéphalie interne; granulations épendymaires. Au microscope, sclérose intercellulaire, dégénérescence des cellules et atrophie des tubes nerveux.

Syphilis héréditaire.

OBSERVATION XIX (*traduite*), *empruntée à J. Middlemass* (1).

Margaret C... fut deux fois internée à l'asile. La première fois, elle fut admise à 17 ans, mais n'ayant pas de parents pour rendre un compte exact de sa maladie, ayant été considérée comme ayant un esprit faible de naissance, elle ne fut pas regardée comme paralytique générale. On savait, cependant, qu'elle avait été folle pendant au moins trois ans, mais rien ne put être affirmé sur son hérédité, et d'autres questions importantes. A l'admission, elle était petite, mal développée et avait un affaiblissement mental considérable. Au point de vue émotif, elle avait une exaltation douce. Quand on lui parlait, elle avait l'habitude de rire gaiement, et si on lui demandait de ses nouvelles, elle disait qu'elle se sentait belle. Sa mémoire était fort altérée. et elle n'avait pas d'idées délirantes spéciales. Il n'y avait aucun symptôme moteur appréciable et, grâce aux mauvais

(1) *Journal of Ment. Sciences*, 1894.

renseignements, elle fut considérée comme un cas d'imbécillité congénitale. Pendant son séjour à l'asile, elle se refit un peu. Elle est notée comme ayant été lente dans ses mouvements, faible d'esprit, occasionnellement querelleuse et sujette aux accès de rage ou de légère excitation, mais généralement son émotivité se réduisait à un bonheur calme. Après une résidence de six mois, elle était si bien qu'elle fut transférée à la maison des indigents aliénés, où elle resta quelques mois, et fut alors mise en pension à la campagne.

Elle réintégra l'asile en septembre 1891, environ trois ans après sa première rémission. De son état, pendant cette période, on ne put rien savoir. Elle paraît être restée parfaitement tranquille et facile, mais l'affaiblissement mental a beaucoup progressé. Elle est aussi devenue très faible physiquement, au point qu'il faut la porter. Elle ne peut pas rester debout : légère parésie du côté droit, grande difficulté de la déglutition. Son esprit est une table rase. Parle rarement; quand elle le fait, sa voix est monotone et tremblante. Tremblements des lèvres et des mains. On verra que la maladie a atteint, à ce moment, un degré très avancé. On ne fut pas surpris quand, dix jours après son admission, elle mourut de pneumonie qui survint dans un poumon déjà tuberculeux. Plusieurs fois pendant ces jours-ci cependant, on avait remarqué beaucoup de symptômes rappelant la paralysie générale, mais l'absence de renseignements et le diagnostic fait à sa première admission nous avait égaré, et ce fut seulement à l'examen nécropsique que le cerveau montra les lésions indubitables de sa paralysie générale.

Autopsie. — *Septembre 1891.* — Crâne épais, avec adhérence de la dure-mère, le long de la suture coronale. Dure-mère normale. Environ 2 onces de liquide cérébro-spinal. Poids de l'encéphale, 1082 gr.; dont cerveau, 858 gr.; cervelet et pous, 183 gr. et liquide sous la pie-mère et dans les ventricules, 58 gr. Arachnoïde et pie-mère épaisse, aspect laiteux. Plus ou moins d'adhérences à la substance corticale. L'ensemble du cerveau est petit; circonvolutions, surtout celles du lobe frontal, très atrophiées. Les deux hémisphères fortement adhérents l'un à l'autre. A la section, la substance grise est atrophiée et les différentes couches habituellement faciles à séparer sont fondues ensemble. Granulations marquées aux ventricule latéral et au quatrième ventricule.

Examen microscopique de sections fraîches : pie-mère épaissie, envahie par un grand nombre de petites cellules et contenant de nombreuses granulations pigmentées. A la couche externe de la substance corticale, comme à la couche interne, près la substance blanche, quelques cellules araignées proéminentes. Les cellules nerveuses ont subi une transformation granuleuse et pigmentaire. Le caractère le plus apparent, cependant, est un grand nombre de noyaux, dans la gaine adventice des vaisseaux. Légère augmentation des petites cellules rondes de la névroglie; quelques amas de pigment dans les espaces périvasculaires, — toutes modifications très évidentes dans les sections faites à la région frontale, et moins marquées dans celles de la partie postérieure. — Rien de notable dans les autres organes, excepté l'utérus et les ovaires qui étaient non développés et avaient gardé leurs caractères infantiles.

OBSERVATION XX (*traduction*), empruntée à *Middlemass* (1).

Marjory C..., admise en février 1892. Age : 18 ans. Voici ce qu'on a appris au sujet de son hérédité : elle est la troisième d'une famille de sept enfants. Les deux aînés sont vivants et bien portants. Le quatrième est mort-né; le cinquième est vivant et bien portant. Les deux derniers sont jumeaux, et l'un d'eux mourut peu après sa naissance de convulsions. Le père nie avoir eu la syphilis; mais il avoua qu'il absorbait régulièrement une jolie quantité d'alcool, bien qu'il dit n'avoir jamais été ivre. Son apparence confirmait sa confession. — D'après les parents, la maladie de leur fille a commencé il y a quatre ans, coïncidant avec une chute sur la tête, qui paraît avoir été assez violente. Après la chute, elle était sans connaissance et perdait du sang par l'oreille droite. Peu après, il se forma du pus, qui coulait par intervalles. Trois jours après la chute, tranquillement assise au coin du feu, elle devint subitement aphasique, et eut des tremblements au côté droit de la face. Elle ne perdit pas connaissance, et l'attaque disparut en 10 minutes et elle parut alors aller très bien, pendant les trois années suivantes. Environ un an avant qu'elle fût envoyée à l'asile, on nota que son caractère et ses facultés mentales subissaient un changement graduel. Son esprit s'affaiblissait de plus en plus, et elle ne put pas garder sa place de servante, parce qu'elle oubliait tout, et ne faisait aucun travail convenablement. En marchant dans la

(1) *Journ. of. Mental sciences*, 1894

rue, elle ramassait des petits morceaux de pain et de viande qu'elle mangeait, bien qu'elle eût suffisamment de nourriture chez elle, et ne pouvait expliquer pourquoi elle agissait ainsi. Environ deux mois après son admission, en sortant dans la rue, elle tomba et fut ramassée sans connaissance. La chute ne fut pas grave, et il est improbable que c'est elle qui a occasionné la perte de connaissance. Plus vraisemblablement, celle-ci, comme la chute, était le résultat d'une attaque congestive. Elle reprit bientôt connaissance, et on remarqua alors que sa bouche était déviée à gauche. Après cela, elle eut diverses idées délirantes, par exemple, qu'elle était la mère d'une nombreuse famille. Elle devint aussi méfiante de ses parents.

Quand elle fut admise à l'asile, la maladie avait évidemment atteint un degré assez avancé. Elle marchait avec une certaine difficulté; sa démarche était très incertaine, et sa puissance musculaire était très altérée. Son état mental était très faible. Elle parlait rarement, et à peine semblait-elle comprendre les questions simples. Sa mémoire n'était pas très bonne, surtout pour les faits récents, mais elle pouvait répéter les plus simples parties de la table de multiplication avec une grande exactitude. Au point de vue émotif, elle était plutôt déprimée qu'excitée, mais ceci découlait plus de l'expression de sa physionomie que de ce qu'elle disait. Quant aux symptômes moteurs, ils étaient aussi très prononcés. La langue et les lèvres ont les tremblements caractéristiques, et sa voix est cadencée. Pupilles inégales, et réagissant mal à la lumière et à peine à l'accommodation. Réflexes rotulien et cutané très légèrement exagérés. Elle était mal développée et non formée; elle n'avait

jamais été réglée. Elle ne présentait aucun signe évident de syphilis héréditaire. Ses dents étaient suspectes, mais autant qu'on pouvait le voir, elle n'avait aucune lésion syphilitique de la rétine, ni de kératite interstitielle. Il y avait cependant un léger épaissement du tibia. — Les progrès de la maladie, après son admission à l'asile, furent très rapides. Elle devint de plus en plus faible mentalement; elle parlait de moins en moins, jusqu'à ce qu'elle ne parlât plus.

La faiblesse musculaire devint si accusée qu'elle fut bientôt confinée au lit. Elle maigrit rapidement en dépit de la suralimentation, et malgré la nourriture la plus soignée elle mourut d'épuisement trois mois après son admission, en avril 1892.

Autopsie. — Amaigrissement considérable. Crâne épais, mais pas dense, et la face interne est pâle. Dure-mère légèrement épaissie; coloration rougeâtre de la face interne aux deux fosses temporo-sphénoïdales. Poids de l'encéphale 1224 gr.; cerveau 975 gr., cervelet et protubérance 190 gr.; liquide des ventricules latérales et sous l'aranoïde 58 gr. En plus, 133 gr. de liquide cérébro-spinal. Pie-mère et arachnoïde très lactescentes, surtout au vertex, où elles sont dures et épaisses. Adhérences légères à la substance corticale, seulement aux circonvolutions frontales. Difficulté à enlever les méninges plus grande que sur un cerveau sain. Pas d'adhérence des deux hémisphères. Léger épaissement des vaisseaux cérébraux. Atrophie très marquée de circonvolutions dont beaucoup sont flasques et aplaties, au lieu d'être arrondies. En outre, ramollissement localisé à la partie moyenne des deuxième et troisième circonvolutions temporo-sphénoï-

dales gauches, sur environ deux pouces de longueur. Opaques et colorées en brun sale, on les trouvait à la section confondues avec la substance grise. Substance grise pâle, molle et très atrophiée. Ganglions de la base pâles et d'aspect marbré. L'épendyme des ventricules était recouvert de nombreuses et fines granulations. Des coupes fraîches furent faites et on trouva : pie-mère épaissie, accroissement de petites cellules ; partie supérieure du cerveau sclérosée, avec un certain nombre de cellules araignées, légèrement colorées, qu'on retrouvait encore, plus ou moins nombreuses dans toutes les couches de la substance grise. Les noyaux adventices des vaisseaux avaient proliféré et, il y avait des amas de granulations pigmentées dans beaucoup d'espaces périvasculaires. Les cellules nerveuses étaient par endroits dans un état très avancé de dégénérescence granuleuse. Dans la plupart, les noyaux étaient anguleux et irrégulièrement colorés. Ces modifications étaient très marquées dans les coupes de la région frontale ; mais même dans la région occipitale elles étaient assez évidentes. L'utérus et les ovaires étaient, dans ce cas aussi, dans un état de développement infantile.

OBSERVATION XXI (*traduction*), emprunté à *Midlle-mass. (Loc. cit.)*

Martha C. entre à Morningside en octobre 1892, à 20 ans. Elle était la plus jeune d'une famille de huit enfants. Le deuxième et le troisième sont mort-nés à sept mois. Le quatrième, né avec une déformation de la colonne vertébrale,

mourut cinq mois après. Le cinquième était un enfant de sept mois, et vécut deux jours. Les autres sont vivants et bien portants.

La malade se développa normalement d'esprit et de corps jusqu'à 15 ans, cinq ans avant son admission. Mais à ce moment elle semble avoir subi un arrêt de développement, et avant longtemps une rétrogression franche devint manifeste. Cela paraît être survenu sans maladie, sans aucune cause mentale ou physique. Les premiers symptômes remarqués furent une altération de la parole qui devint lourde et lente, et en même temps que de la stupidité et qu'un manque de vivacité mentale. Comme dans les autres cas, ces symptômes mentaux et moteurs devinrent graduellement plus prononcés. Pendant ces cinq années, elle resta à la maison et n'eut ni attaque congestive, ni perte de connaissance; elle ne fut jamais excitée, et n'exprima aucune idée délirante définie. Ce fut seulement sa faiblesse croissante de corps et d'esprit qui nécessita son internement à l'asile.

A l'admission, elle était physiquement fort bien développée, mieux que nos autres cas. Mais on voyait qu'elle était malade mentalement. Elle avait généralement une physionomie inexpressive, mais occasionnellement, elle prenait un aspect nerveux, effrayant, qui n'est pas rare chez les paralytiques généraux. Elle était très émotive, riant ou pleurant pour une raison insignifiante. La mémoire était très altérée; mais pas d'idées de grandeur. Les symptômes moteurs étaient aussi très nets. La marche incertaine; langue et lèvres tremblantes; parole distinctement embarrassée. Pupilles légèrement dilatées, la gauche plus que la droite; les deux irrégulières et réagissant lentement à la

lumière. Nystagmus temporaire ; réflexe rotulien exagéré. Bien qu'agée de 20 ans, elle ne fut jamais réglée. Son thorax était déformé et avait une apparence rachitique. Ses dents étaient bien syphilitiques, et les angles de la bouche étaient godés comme par une vieille ulcération.

Pendant sa résidence à l'asile, elle devint plus faible physiquement ; les tremblements musculaires et l'incoordination s'accrurent et peu avant elle dut être mise au lit. La dissolution mentale avait aussi bien marché, et avait abouti à une démence complète. Aucun incident à signaler dans le cours de la maladie. Elle fut transférée après quelque temps à l'asile Rosewell, mais le Dr Mitchell ne trouva aucun changement dans les symptômes. Elle mourut moins de six mois après avoir été admise à Morningside.

Autopsie. — Corps très maigre. Crâne très épaissi. Dure-mère non adhérente, mais considérable épaissement, avec dilatation des petits vaisseaux. Des deux côtés, sous elle, est une délicate membrane fibreuse, plus nette à gauche où il y aussi quelques points hémorragiques dans la fosse temporo-sphénoïdale. A droite, la dure-mère est transparente et incolore. A l'ouverture, elle laisse échapper plus de 200 gr. de liquide cérébro-spinal. Poids de l'encéphale, 958 gr. ; cerveau, 28 onces $\frac{3}{4}$; cervelet, protubérance et moëlle allongée, 175 gr., et il y a 50 gr. de liquide dans les ventricules. La pie-mère et l'arachnoïde sont très lactescentes, spécialement sur le vertex ; adhérences à la substance corticale au sommet de presque toutes les circonvolutions. Hémisphères fortement adhérents. Cerveau petit, circonvolutions simples, mais bien marquées, grâce à leur grande atrophie, et à la netteté des sillons. L'atrophie est plus mar-

quée aux lobes frontaux et pariétaux. A la section, pâleur, ramolissement et grande atrophie de la substance grise. Ganglions de la base marbrés. Ependyme des ventricules épais et granuleux. Pie-mère du cervelet épaissie et légèrement adhérente à la substance grise sous-jacente. Vaisseaux cérébraux nettement épaissis.

Examen microscopique. — Epaississement habituel de la pie-mère avec enchevêtrement de cellules araignées dans les couches supérieures du cerveau. On trouve aussi des cellules araignées dans les couches profondes. Les noyaux adventices des vaisseaux sont accrus. Les cellules nerveuses des couches moyennes ont subi une dégénérescence pigmentaire marquée; celles des couches profondes ont une apparence granuleuse. — L'utérus et les ovaires ont gardé leurs caractères infantiles.

OBSERVATION XXII (*trad.*), empruntée à *Middlemass*
(*Loc. cit.*).

Annie H..., admise le 27 mars 1893, est la plus jeune d'une famille de quatre enfants, dont une jeune fille vivante et bien portante, puis une fausse couche, puis un garçon vivant et en bonne santé, et enfin la malade. Elle avait une apparence normale jusqu'à 8 ans. Elle alla à l'école et apprenait bien, mais à cet âge survint un bégaiement qui la força de quitter l'école. Elle resta alors à la maison, où elle travaillait, mais le bégaiement augmentait. A l'âge de 16 ans, on remarqua qu'elle était plus sotte que d'habitude. Elle perdait la mémoire et ne travaillait plus si bien. Ces modifica-

tions augmentèrent graduellement, si bien qu'il fallait la surveiller de plus en plus, — ce qui, à la fin, devint impossible, et on dut l'envoyer, il y a quatre ans, dans une maison d'indigents, où elle resta jusqu'à ce qu'elle entrât à l'asile. Durant son séjour là-bas, ses symptômes devinrent de plus en plus marqués. Elle devint plus stupide et plus faible d'esprit, et réclamait une surveillance presque constante. Elle n'eut jamais aucune attaque d'excitation, ni d'idées délirantes; elle parlait de moins en moins, et quand elle essayait de le faire, le bégaiement était pis.

A son admission, elle avait 23 ans, et était bien développée. Sa figure et ses yeux étaient inexpressifs; ses mouvements étaient lents et léthargiques. On avait beaucoup de difficultés à éveiller son attention; elle paraissait souvent ne tenir aucun compte des questions qu'on lui posait, et quand on lui faisait saisir qu'on attendait une réponse, elle prenait un long temps pour la donner. Ceci était dû en partie à son bégaiement, mais semblait être tout à fait causé par une lenteur de conception mentale. Quelquefois, elle riait d'une façon significative, et sans que cela soit expliqué par ce qui lui a été dit. Elle était plutôt d'humeur satisfaite que triste. Quand aux symptômes moteurs, il y avait une faiblesse musculaire considérable, mais il y avait, en plus, quelque incoordination, et de légers tremblements de la lèvre supérieure. Réflexes rotulien et autres, superficiels ou profonds, très exagérés. Pupilles inégales, un peu irrégulières, ne réagissant pas à l'accommodation. Parole embarrassée, mais il était difficile de dire s'il y avait autre chose que du bégaiement. Dans son état général, rien de bien important — si ce n'est qu'elle eut ses règles une ou deux fois

vers 16 ans. Dents bien formées, épaissement irréguliers des tibias, probablement de nature syphilitique.

Depuis qu'elle est à l'asile, la malade a maigri et s'est affaiblie considérablement. Elle est maintenant au lit. Tous les symptômes mentaux et moteurs sont maintenant plus accusés que jamais. Plus d'une fois, elle eut des élévations de température avec augmentation de l'obnubilation mentale, bien qu'elle n'atteignit jamais l'inconscience. L'absence de toute cause fit regarder cela comme des accès de congestion pendant lesquels il n'y eut aucune convulsion, bien qu'elle se plaignit de mal de tête.

Le reste de l'observation de cette malade n'a pas été publié.

OBSERVATION XXIII (*trad.*), empruntée à *Middlemass*.
(*Loc. cit.*).

Christina T., admise le 1^{er} mai 1893, à 16 ans. Elle est la seule enfant vivante de la famille; les deux aînés étant mort-nés. Son père est atteint d'ataxie locomotrice. Enfant, la malade était faible, et eut une éruption pustuleuse. Elle devint plus forte. Cependant elle ne fut jamais robuste, et fut toujours petite pour son âge. A l'école elle était moyenne, et elle passa des examens de classes. A sa sortie, à 13 ans elle devint religieuse; quelque temps après, on remarqua qu'elle était facilement ennuyée et irritée, et elle commença alors à avoir des hallucinations de l'ouïe et des idées délirantes consécutives. Peu de jours après son admission, elle eut de l'excitation et de la confusion, et elle ne pouvait pas répondre aux questions d'une façon bien nette.

A son admission elle était encore légèrement excitée, mais le symptôme mental saillant était de la confusion avec perte de mémoire. Il y avait aussi des symptômes moteurs prononcés. Sa démarche était lente et incertaine et elle se disait faible sur ses jambes. Il y avait un peu de tremblement de la langue et de la lèvre supérieure, et sa parole était tremblante et saccadée. Les pupilles étaient inégales et lentes à réagir à la lumière. Comme les premiers symptômes de la maladie cérébrale ont été présents seulement pendant quelques mois, il y avait quelque hésitation à diagnostiquer une paralysie générale de développement, mais les symptômes moteurs joints aux symptômes mentaux, et la ressemblance générale de ces cas avec ceux déjà décrits, nous poussa ultérieurement à cette conclusion.

Depuis son admission, son histoire est sans incident nouveau. L'excitation passa bientôt complètement, sa mémoire revint, et son état physique est bon. Néanmoins, il reste une grande lenteur à comprendre les questions et à y répondre, et les symptômes moteurs caractéristiques trouvés à l'admission sont encore perceptibles.

Le cas est intéressant, et son évolution sera suivie avec attention.

L'auteur n'a pas publié la suite de cette observation.

^ OBSERVATION XXIV (*traduction*), *empruntée*
à *Edwin L. Dunn* (1).

E.-E. C. fut admise à l'asile de Berks County le 28 mars

(1) *Journal of Mental Sciences*, 1895.

1894. Le certificat disait que c'était sa première attaque, et qu'elle avait duré cinq mois. Elle était décrite comme dangereuse, mais sans épilepsie, et sans idée de suicide.

Histoire de la famille. — Ni alcool, ni phtisie, ni folie.

Histoire de la malade avant l'admission. — Elle naquit le 16 janvier 1884. On attribue sa folie à une chute qu'elle fit en 1893, mais elle n'eut aucune blessure à la tête, et elle retourna à l'école peu de jours après. Le 14 octobre 1893, elle fut admise à Royal Berks Hospital, à Reading. Là, on la dit atteinte d'hydrocéphalie et de chorée. Sa mère la trouve assez étrange depuis qu'elle est à l'hôpital. Auparavant, cependant, elle est décrite comme ayant été une enfant de moyenne intelligence. Elle pouvait lire, écrire, faire des commissions, etc... — A l'admission, elle est notée « comme pâle et maigre, semblant plus âgée que neuf ans, d'intelligence faible, et ayant de légers mouvements choréiques ». — Le 7 novembre, elle a eu des manifestations alternatives d'excitation et de dépression. Pupilles inégales. Nutrition générale satisfaisante. — Le 18 novembre, comme elle était très bruyante, riant constamment et troublant les autres malades, elle fut changée de quartier.

Pendant son séjour à l'hôpital, sa température s'éleva quelquefois la nuit à 37°2, et une fois à 38°.

Après sa sortie, elle montra des symptômes bien nets de folie. Elle eut de subits accès de larmes. De temps en temps elle était agitée et violente, d'autres fois, silencieuse et déprimée. Elle ne reconnaissait pas ses parents et se plaignait d'une perte imaginaire d'argent. Sa parole commençait à s'altérer au moment de son entrée à l'asile. A l'admission à l'asile de Berks, la malade est notée comme « anémique.

Pupilles à demi dilatées. Réagit normalement à droite ; fixe à gauche. Grosse tête. Langue droite et légèrement saburrale. Palais pas trop arqué. Corps extrêmement bien entretenu. Cœur et poumons normaux. Pouls 104°. Réflexe rotulien existe. Pas de clonus ».

Mentalement elle est dans une profonde démence. Pas de réponses aux questions. Ne parle jamais, excepté pour crier « mère » de temps en temps. Elle pleure constamment sans cause apparente. Est vicieuse ; mord et égratigne ses voisins. On est forcé de la nourrir à la cuiller ; elle fait sous elle.

Résumé de son état depuis qu'elle est à l'asile :

Le 21 avril, elle est réglée. Avant cela, elle était dans le même état de démence qu'à son admission ; elle grinçait constamment des dents, et avait une difficulté considérable à avaler.

A part son état physique qui empirait, il n'y eut aucun changement jusqu'au 18 septembre. A cette date, elle eut une attaque épileptiforme, affectant surtout le côté droit, et suivie de parésie. Le 23 septembre, la parésie a disparu. On remarque qu'elle marchait avec une inclinaison du corps à droite. La pupille droite est entièrement dilatée et la gauche contractée.

26 octobre. — Dilatation marquée de la pupille gauche et flaccidité du côté gauche de la face. La pupille droite est à moitié dilatée et réagit lentement. Pas de réaction à la pupille gauche.

10 décembre. — Elle s'est affaiblie pendant quelque temps. Sa physionomie est celle d'une vieille femme. Au lit elle grince des dents, suce et gratte les rideaux. Elle ne

peut avaler qu'une petite quantité de nourriture à la fois sans régurgiter.

7 février 1895. — Elle est devenue beaucoup plus faible; est presque une moribonde. Ne fait attention à rien. Avale avec une difficulté extrême, et régurgite la plus grande partie de sa nourriture. Est toujours à grincer des dents et à crier. Gâte.

Elle meurt le 26 février 1895.

Autopsie. — Corps très émacié. Petite escharre au trochanter droit. Crâne dense et cassant; absence totale de diploë. Excès de liquide cérébro-spinal. Dure-mère fortement adhérente au crâne sur la ligne médiane. Pas de caillots dans les tissus. En enlevant la dure-mère, on trouve l'hémisphère gauche couvert par une large fausse membrane rougeâtre, de 2 ou 3 mm. d'épaisseur, adhérente à la dure-mère à sa face interne, mais s'enlevant aisément. Elle est aussi facilement détachée des méninges sous-jacentes. Celles-ci sont dures, épaisses et opaques; adhérentes aux circonvolutions des deux côtés à l'exception des 2/3 antérieurs de la première et la deuxième frontale et inférieurs de la temporo-sphénoïdale des deux côtés. Les circonvolutions présentent presque toutes l'apparence d'une usure typique. Les circonvolutions sont moyennes et quelque peu diminuées. La substance cérébrale est très molle excepté à la région occipitale des deux côtés. A la section, la substance grise est d'épaisseur moyenne et un peu hyperémique. La substance blanche est très œdématisée. Les ganglions de la base sont hyperémiés. Les épendymes ventriculaires sur les deux noyaux caudés sont très granuleux. Épendyme du quatrième ventricule extrêmement granuleux.

Cervelet, protubérance et moëlle normaux. Vaisseaux de la base sains. Poids du cerveau 1166 gr. 50.

Poumon droit congestionné légèrement à la base. Poumon gauche normal. Cœur normal. Foie, quelques traces de dégénérescence graisseuse. Reins pâles et grasseyés à la coupe, d'ailleurs normaux. Rate normale. Estomac dilaté ; parois stomacales et intestinales minces. Absence totale de graisse à l'épiploon. Viscères pelviens normaux.

Examen microscopique. — Coupes de la zone motrice du cerveau, assez difficiles à réaliser à l'état frais, ont présenté des apparences variées. Partout, cependant, elles en ont imposé pour la paralysie générale. A la couche superficielle de la substance corticale, les cellules plates normalement trouvées sur les bords étaient accrues, et plus colorées qu'à l'état sain ; et dans sa moitié inférieure, il y avait une prolifération considérable d'éléments.

Les cellules de la région de Betz étaient en plusieurs endroits entourées par des cellules araignées ; leurs prolongements vasculaires, et ceux fixés à la cellule nerveuse étant fort bien vus dans plusieurs coupes. Là où ces amas de cellules existaient autour des cellules motrices, celles-ci avaient subi une dégénérescence qui les rendaient ternes. Les cellules entre les groupes de Betz et la couche superficielle du cerveau étaient indemnes de cellules araignées. Mais elles avaient un aspect entassé grâce au nombre énorme de noyaux serrés entre les cellules nerveuses. Celles-ci étaient isolées ou groupées ; et quand elles étaient en ligne elles dénotaient probablement l'existence d'un vaisseau.

Les vaisseaux en général étaient augmentés de nombre,

et montraient une grande prolifération de noyaux adventices. Dans les couches profondes de la substance corticale, ils étaient presque cachés par une abondance de noyaux fortement colorés. Les cellules autres que celles du groupe de Betz n'étaient pas notablement affectées.

Ces différents aspects n'étaient pas constants dans toutes les coupes, mais elles peuvent être considérées comme englobant les principales modifications morbides existant dans les parties examinées.

OBSERVATION XXV (*trad.*), *empruntée à John Thomson (1).*

La malade, âgée de 10 ans cinq mois, entrain à l'hôpital le 7 décembre 1892. Très nerveuse, d'après sa mère, et toujours tremblante, à ne pouvoir rien faire. Ce qui dura neuf mois. Père fort, de bonne apparence. Buvait beaucoup, trop, par moments. Nie toute maladie vénérienne. Pas de maladie nerveuse ou mentale chez les parents. Mère nerveuse et irritable; réputation d'intempérance. Le frère de la mère devint fou à un âge avancé. La malade est la plus jeune de sept enfants, dont l'un est mort d'hydrocéphalie; deux (immédiatement avant la malade) sont mort-nés, les trois autres sont vivantes et bien portantes à l'exception de la plus âgée, qui souffre d'abcès. Pas de fausses couches. Pas de signes probables de syphilis héréditaire chez la malade; aucune mauvaise habitude, aucune particularité mentale.

(1) *In the Lancet*, 1895.

Gaie, affectionnée, apprenait bien ses leçons et avait un bon rang à l'école. Brusquement, après avoir commencé les travaux de la première classe, on remarqua qu'elle était au-dessous de ce qu'on attendait et qu'elle devenait de moins en moins intelligente. Elle était ce pendant retournée dans la classe précédente. Elle a été jugée sotte par son ancienne maîtresse; elle avait perdu la mémoire. Sa parole était lente, et son écriture mauvaise; ses traits étaient fins et dentelés. Elle faisait mal à la maison les choses les plus simples, si on ne les lui montrait pas exactement. Elle essaya un jour de balayer avec le mauvais bout du balai. Maladroite de ses mains. Elle empira de plus en plus, bien que parfois elle fût plus gaie qu'à certains moments. A l'examen de l'enfant, on la trouve bien entretenue, mais malvenue et pauvrement développée. Hauteur 1 mètre 20; poids 26 kilog. 250 gr. Aucun signe de syphilis congénitale, crâne normal, palais un peu élevé, mais non très anormal. La forme des dents est anormale; les oreilles sont bien formées. Partie supérieure de la face, sans expression. Cœur, poumons, organes abdominaux, normaux. Pouls 96 à 100, régulier.

Attitude et démarche spéciales. Elle se tient debout avec les épaules en avant et les bras pendants devant elle. Elle tient toujours ses mains fermées assez fort, sur un penny ou quelque autre objet. En marchant elle écarte les jambes, plie les genoux et fait des petits pas. Mouvements musculaires accompagnés de tremblements vifs, très nets à la main si elle essaye de faire quelque chose ou de les tenir étendues; on en retrouve les traces à l'écriture, qui est très caractéristique. Tremblement très marqué de la langue, des lèvres et de la mâchoire inférieure. Sa voix est lente et

hésitante, et caractéristique de la paralysie générale. Yeux (examinés par le Dr E. Maddox) hypermétropés. Pupilles réagissent très lentement et légèrement à la lumière et à l'accommodation. La gauche est un peu plus large, et les deux sont de contour irrégulier. Grâce à l'extrême immobilité et à la petitesse de ses pupilles, il est impossible de bien voir le fond, mais rien d'anormal n'est rencontré. Un peu sourde à gauche. Les autres sens sont normaux. Réflexes rotuliens normaux.

Lit assez couramment, mais sans comprendre. Peut nommer les objets courants, mais ne peut les compter au-delà de trois. — Compte assez correctement jusqu'à quarante. Effrayée par le bruit, tremble si on lui parle trop soudainement. Elle semble avoir conscience de sa stupidité et en est ennuyée.

Pendant les premières semaines d'observation, elle eut beaucoup d'hallucinations et d'idées délirantes.

En janvier et février 1893, amélioration passagère. Tremble moins, peut faire les commissions, est plus rapide dans ce qu'elle fait. En février, irritabilité faciale. Forme des pupilles irrégulières. Puis, elle commença à aller plus mal. En mars, incontinence d'urine, le jour et la nuit; difficulté à sortir la langue. Le 9 avril, corps constamment penché à gauche, qu'elle soit assise ou debout, cela dura plusieurs jours. Elle devient irritable, calme le jour, mais bruyante la nuit. Elle pouvait écrire, mais irrégulièrement. A la fin d'avril, elle est pire. Ne reconnaît plus ses parents. Refuse d'ouvrir la bouche pendant deux jours. En mai, nouvelle amélioration, durant six semaines. En juin, elle devient de plus en plus mal; elle commence

à avoir des accès prolongés de cris aigus. Hallucinations; illusions. Ne peut sortir la langue, ni rien tenir à la main. Irritabilité faciale moins marquée. En juillet, plusieurs attaques, où elle tombait sur le côté gauche, et qui la laissaient faible et confuse. A la fin du mois, elle s'améliora. Pendant l'automne 1893, elle devient plus maigre et plus faible, et paraît souvent avoir froid. Ne peut plus écrire, ni manger ou boire. Incontinence des urines et des matières fécales. Irritabilité faciale complètement disparue. Elle a souvent des accès de cris qui durent des heures. Parfois, elle rit, ou répète un ou deux mots pendant une heure. Le 7 octobre 1893, admise à l'asile royal d'Édimbourg. La maladie progresse, sans nouveau symptôme. Son poids augmente. Elle retourne chez elle en novembre. Elle reste au lit toute la journée, les jambes fléchies, ne reconnaissant personne. Crie de temps en temps. Après quinze jours, les escharres commencent au dos, aux trochanters, et s'étendent jusqu'au jour de la mort.

En février 1894, après un mutisme de six semaines, elle commença à répéter quelques mots. Vers la fin du mois elle alla un peu mieux. Après février, elle ne parle plus et semble ne rien comprendre. L'amaigrissement continue. En mai elle continue à s'affaiblir. La cuisse droite est complètement fléchie sur l'abdomen, sans pouvoir être étendue. Le 18 juillet, elle devint inconsciente, et mourut ainsi le 22. Pendant les deux derniers jours, rotation constante et rythmique de la tête à gauche, et mouvements en avant et en dedans du bras droit.

Autopsie. — Corps maigre. Escharres au sacrum et aux trochanters. Il ya un léger degré de malformation du thorax.

Jambes fixées dans leur position fléchie. Petite quantité de poils au pubis; mais le développement des mamelles et la figure sont celles d'un enfant.

Crâne épaissi (en partie aux dépens du diploë). Adhérences avec la pie-mère. Caillots rouges et décolorés dans les sinus. Dure-mère épaisse, et séparée par endroits de l'os, par une fausse membrane, constituant la pachyménigite externe des écrivains allemands. En addition à ceci, la dure-mère était partout garnie d'une fausse-membrane, qui adhérerait à l'arachnoïde surtout à la partie correspondante à la circonvolution de Broca, où on nota une bande fibreuse. Elle ne recouvrait pas le cervelet. Pie-mère et anachnoïde congestionnés, épaissis, spécialement le long des vaisseaux. A la surface de l'arachnoïde, un certain nombre de granulations fines; et sous l'arachnoïde une grande quantité de liquide. Pie-mère partout adhérente au cerveau; adhérences entre les lobes antérieurs, juste en face le genou du corps calleux. Atrophie superficielle marquée du cerveau, plus prononcée aux régions frontale et pariétale, où les circonvolutions sont distinctes et les sillons vides. Encéphale petit, pèse en entier 866 gr. (cerveau 700). A la coupe de la substance grise, les circonvolutions et les ganglions de la base, ont une coloration gris-rougeâtre ou brune; vaisseaux pleins de sang. Tandis que la substance corticale est dure, les ganglions sont mous, friables. La première est atrophiée. Substance blanche rosée. Ventricules dilatés, contenant un liquide sale; épendyme épais et plus rugueux qu'à l'état normal. Fines granulations visibles, au plancher des ventricules latéraux; elles sont plus grosses au plancher du quatrième ventricule. Le plexus choroïde

des ventricules latéraux contient quelques noyaux. Le cer-
velet a le même aspect que le cerveau si ce n'est que la
membrane subdurale n'existe pas et que la dure-mère n'est
pas adhérente. Rien de remarquable aux annexes. Les vais-
seaux de la moëlle sont injectés.

Examen microscopique. — Pie-mère épaisse avec des
cellules araignées sous-jacentes, visibles aussi dans la cou-
che profonde du cerveau, dans la substance blanche, sur-
tout auprès de quelques artérioles. Capillaires plutôt proé-
minents. Leurs noyaux paraissent accrus par endroits ; les
petites artères montrent souvent une grande prolifération de
noyaux adventices. Les espaces périvasculaires contien-
nent des amas de pigment. Les cellules pyramidales,
grandes et petites, sont dans un état avancé de dégénéres-
cence ; la substance corticale contient un nombre anormal
de cellules rondes. Toutes ces modifications sont les mêmes
partout ; peut-être sont-elles moins avancées vers la partie
antérieure.

Moëlle épinière. — Région cervicale, grande dégénéres-
cence, surtout aux cordons postéro-latéraux, et moins mar-
qués dans la région du faisceau pyramidal direct.

La section d'un nerf pris au hasard à la queue de cheval
montre beaucoup de fibres dégénérées. Les fausses mem-
branes constituées de tissu fibreux vascularisé ; la face la
plus interne a acquis par endroits une apparence hyaline
homogène. Vaisseaux de la dure-mère dilatés grâce à
l'appel sanguin occasionné par les fausses membranes et la
dure-mère épaissié, présente par places une structure rap-
pelant les premiers stades de la formation de fausses mem-
branes. Les petits grains blancs trouvés à la surface de

l'arachnoïde n'ont pas été examinés, mais semblaient composés de fibrine englobant de nombreuses cellules incolores.

Dans les autres organes, rien à signaler. Au poumon gauche, un nodule petit, bien limité, jaune, sans tendance au ramollissement, pourrait bien être d'origine syphilitique. Foie, reins, un peu gras. -- Utérus et ovaires sains.

CONCLUSIONS

1° La paralysie générale s'observe chez les adolescents et même chez les enfants. Plus son début est rapproché de la naissance, plus elle tendrait à être confondue avec l'idiotie.

2° Il semble que la puberté soit un moment favorable au développement de la paralysie générale juvénile.

3° L'hérédité morbide, syphilitique, alcoolique, et surtout l'hérédité nerveuse semblent jouer le principal rôle étiologique.

4° Les symptômes ne diffèrent de ceux observés chez l'adulte que par le moment du développement auquel est arrivé le cerveau frappé. D'une façon générale les symptômes physiques prédominent.

5° Le traitement est prophylactique et consiste en mesures hygiéniques.

BIBLIOGRAPHIE

BJELJAKOW. — Wjestnic psichiatrici i nevropatologii, VII, 2, 1890.

BOURNEVILLE ET BRISSAUD. — Arch. Neurologie, 1880-1881.

CHARCOT. — Arch. Neurologie, 1892.

CLOUSTON. — Journ. of Mental Sciences, oct. 1877.

CLOUSTON. — Edimburgh medical journ., 1891.

CLOUSTON. — The Neuroses of Developpement, 1891.

DAVIDOFF. — Russ. Archiv. f. Psych. Bd IX, H 1.

E.-L. DUNN. — Journ. of Mental Sciences, 1895.

FOURNIER. — Les Aff. parasyphilitiques.

L. HENRY. — Syphilis et Paral. gén., Th. de Bord., 1894.

HOMÈN (D'HELSINGFORS). — Arch. f. Psychiatrie, 1891. heft 2, p. 191.

HUFLER. — Deutsch Zeitsch. f. Nervenheilkunde, t. II, 1892.

JOFFROY. — Congrès ann. de méd. mentale. Session de Blois, 1892.

JOFFROY. — Bulletin médical, 1894.

KRAFT EBING. — Arch. für Psychiatrie, 1877.

LEGRAIN. — Ann. Policlin. de Paris, 1893. P. G. chez l'adolescent.

LUYS. — Traité clinique et pratique des maladies mentales, 1881.

MEYER. — Die paralysie progressive der Irren. Berlin, 1880.

MIDDLEMASS. — Journ. of Mental Sciences, janv. 1894.

RAYMOND. — Arch. Neurologie, 1894.

RÉGIS. — Arch. Clin. de Bordeaux, 1893.

REY ET MANIÈRE. — Ann. médico-psychol., 1883.

SAVAGE. — Journ. of Mental Sciences, 1888.

SCHULE. — Traité clin. des mal. ment.

SHUTTLEWORTH. — Amér. Journ. of Insanity, janvier 1888 (Idiocy and Imbecillity due to inherited syphilis).

STRUMPELL. — Neurologisches Centralblatt, 1888, n° 5.

J. THOMPSON. — The Lancet, 1895.

TOULOUSE. — Gaz. des Hôpitaux, 1892.

TOULOUSE. — Gaz. des Hôpitaux, 1893.

TOULOUSE. — Les causes de la folie, 1894.

TURNBULL. — Journ. of Mental Sciences, 1881.

VRAIN. — P. G. à début précoce. Th. de Paris, 1887.

WIGLESWORTH. — Journ. of Mental Sciences, 1883.

WIGLESWORTH. — Journ. of Mental Sciences, 1893.

Vu :

Le Président,

JOFFROY.

Vu :

Le Doyen,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

